

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. E. Kolb

Herzrhythmusstörungen während
der Narkose bei Patienten mit
primär pathologischem
Elektrokardiogramm

Inaugural-Dissertation

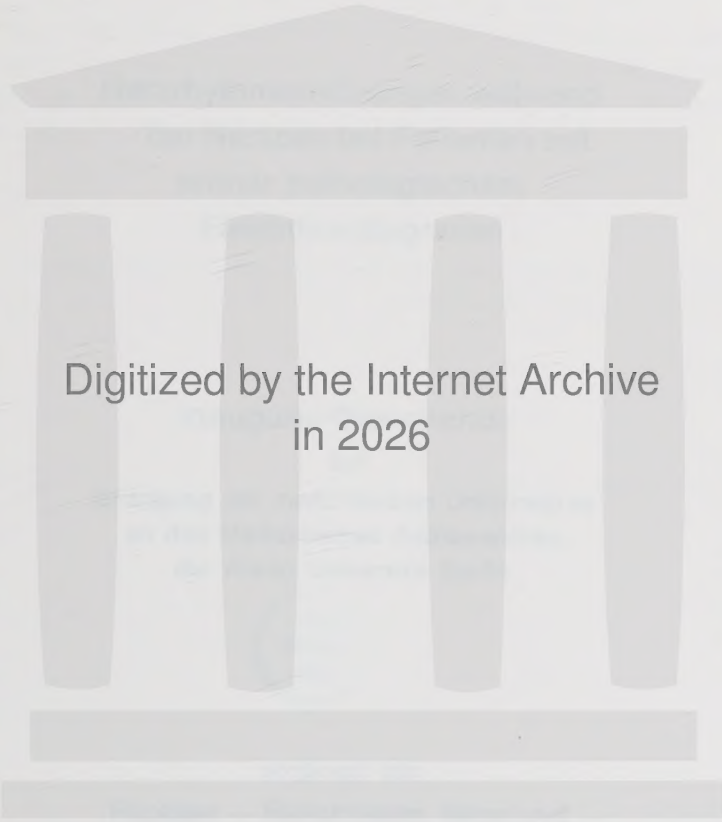
zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Richter — Reichhelm, Manfred
aus Krefeld

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. E. Kolb

Herzrhythmusstörungen während
der Narkose bei Patienten mit
primär pathologischem
Elektrokardiogramm

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin



vorgelegt von
Richter — Reichhelm, Manfred
aus Krefeld

Referent: Professor Dr. med. E. Kolb

Korreferent: Professor Dr. med. R. Schröder

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 29.9.1976



Herrn Professor Dr. med. E. Kolb danke ich sehr herzlich für die Anregung der vorliegenden Arbeit und für die Leitung der Untersuchungen und wissenschaftlichen Auswertung der Ergebnisse.

Herrn Dr. med. Ch. Lamprecht bin ich für seine zahlreichen Hinweise und Empfehlungen sehr verbunden.

Für die freundliche Unterstützung der Untersuchungen in der Urologischen und Chirurgischen Klinik danke ich Herrn Professor Dr. med. W. Brosig und Herrn Professor Dr. med. H. Franke.

INHALTSVERZEICHNIS

1. <u>Einleitung</u>	S. 1
2. <u>Literaturübersicht</u>	S. 2
21. Historischer Überblick	
22. Ätiologie der Arrhythmien	
221. Narkotika und Narkoseadjuvantien	
2211 Pethidin - 2212 Promethazin - 2213	
Atropin - 2214 Succinyldicholin - 2215	
Curare - 2216 Neostigmin und Pyridostigmin	
- 2217 Thiopental - 2218 Lachgas - 2219	
Halothan	
222. Nicht medikamentöse Faktoren	S.12
2221 Elektrolytverschiebungen - 2222	
Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose - 2223	
Intubation - 2224 Chirurgische Stimulation	
23. Entwicklung des eigenen Problems	S.15
3. <u>Methodik der eigenen Untersuchungen</u>	S.17
31. Ekg-Registrierung	
32. Ekg-Auswertung	
33. Patienten	S.20
34. Narkose und Operation	S.23
4. <u>Untersuchungsergebnisse</u>	S.30
41. Ekg-Befunde während der Narkose	
42. Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen während	
der Narkose	S.39
43. Beseitigung präoperativ vorhandener Rhythmus- und	
Erregungsleitungsstörungen	S.52
44. Herzfrequenz während der Narkose	
45. Extrasystolie während der Narkose	S.56
451. Extrasystolie und Herzfrequenz	
452. Verteilung der Extrasystolen auf die drei	
Narkosephasen Einleitung, Toleranzstadium	
und Ausleitung	S.59
453. Extrasystolie und Narkosetiefe	S.61
46. Störungen der atrioventrikulären Überleitung und	
Frquenzveränderungen nach Pyridostigmin	S.64
5. <u>Diskussion</u>	S.71
51. Pyridostigmin und Frequenz- und Av-Überleitungs-	
veränderungen	S.73

52. Extrasystolie, Herzfrequenz und Narkosetiefe	S.74
53. Schlußfolgerungen	S.80
6. <u>Zusammenfassung</u>	S.81
7. <u>Literaturverzeichnis</u>	S.83

1. Einleitung

Herzrhythmusstörungen ereignen sich häufig während der Narkose. Obwohl sie meist hämodynamisch bedeutungslos sind, muß der Anästhesist untersuchen, welcher Art und Ursache sie sind und ob er sie durch eine geeignete Narkosesteuerung beseitigen kann. In der vorliegenden Arbeit wurden die während einer der heute gebräuchlichsten Kombinationsnarkosen mit einem Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Gemisch nach Thiopental-Einleitung aufgetretenen Rhythmusstörungen elektrokardiographisch registriert und ausgewertet. Die Ventilation war spontan oder nach Gabe von Muskelrelaxantien kontrolliert. Die Untersuchungen erfolgten während extrathorakaler chirurgischer und urologischer Eingriffe bei Patienten, die präoperativ einen pathologischen Ekg-Befund boten, weil bei ihnen häufiger mit Arrhythmien gerechnet werden muß als bei Herzgesunden (23, 68).

Die spezielle Fragestellung bestand darin, ob sich ein Zusammenhang findet zwischen dem Auftreten von Herzrhythmusstörungen und präoperativ nachgewiesenen Heterotopien, der bei der Arrhythmieentwicklung gemessenen aktuellen Herzfrequenz und der Narkosetiefe.

2. L i t e r a t u r ü b e r s i c h t

21 Historischer Überblick

Berichte über narkosebedingte Herzrhythmusstörungen existieren seit dem Beginn des 20. Jahrhunderts. LEVY (73) beobachtete 1911 bei Katzen unter Chloroformanästhesie Kammerflimmern. Beschränkten sich frühe klinische Veröffentlichungen auf Kasuistiken, so zeigte sich später das gesteigerte Interesse in elektrokardiographischen Studien an größeren Patientengruppen (68, 72). In jüngerer Zeit untersuchten DODD et al. (23) 569 und REINIKAINEN und PÖNTINEN (100) 1196 Patienten und fanden während verschiedener Anästhesieverfahren in rund 30 bzw. 50 % Arrhythmien.

22 Ätiologie der Arrhythmien

In zahlreichen Veröffentlichungen wurde über den Einfluß der Narkotika und Adjuvantien auf die Entwicklung von Herzrhythmusstörungen während der Anästhesie hingewiesen. Im folgenden sollen nur die im Zusammenhang mit unserem bereits kurz skizzierten Narkoseverfahren verwandten Medikamente berücksichtigt werden.

221 Narkotika und Narkoseadjuvantien

2211 Pethidin

In therapeutischer Dosierung des Pethidins sind stärkere kardiovaskuläre Störungen und Ekg-Veränderungen nicht zu erwarten.

Infolge peripherer Vasodilatation ist speziell bei gleichzeitiger Gabe von Phenothiazinderivaten mit einer Blutdrucksenkung zu rechnen, die eine Zunahme der Herzfrequenz bewirkt. Allerdings spielt dieser Mechanismus beim liegenden Menschen eine nur geringe Rolle (51).

2212 Promethazin

Durch eine vorwiegend bei schneller intravenöser Applikation des Promethazins bewirkte periphere Vasodilatation kann eine Frequenzsteigerung hervorgerufen werden, Arrhythmien werden nicht ausgelöst. Dagegen entfalten einige Phenothiazinderivate chinidinartige Wirkungen am Myokard entsprechend ihren lokal-anästhetischen Fähigkeiten (27). RAVENTOS (98) und JOHNSON (54) beobachteten nach Chlorpromazin eine Abnahme der unter Halothan bei Adrenalingabe aufgetretenen Rhythmusstörungen.

2213 Atropin

Übereinstimmend berichteten verschiedene Autoren über dosisabhängige parasymphathikomimetische oder -lytische Wirkungen des Atropins am Menschen (25, 41, 59) und am Hund (67) : niedrige Dosierung führte zu Frequenzabfall und u.U. zu Atrioventrikular (Av)-Dissoziation oder Av-Rhythmen (59), während erst höhere Dosen, nach DOMINO (25) durchschnittlich 0,6 mg beim erwachsenen Menschen, zu einer Herzvagolyse führten. Während der Halothan-Markose fanden JONES et al. (59) nach Atropingabe neben Av-Dissoziationen auch ventrikuläre Extrasystolen. DUNDEE (30) wies darauf hin, daß unter Halothan bei Hyperkapnie, Hypoxie und anderen Streßbedingungen aufgetretene Rhythmusstörungen durch Atropin nicht behoben, sondern gesteigert werden. In Abhängigkeit von der Dosis (33) und dem Injektionszeitpunkt (65) des Atropins muß mit einer Steigerung der parasymphathikomimetischen Wirkungen des Neostigmins und Pyridostigmins gerechnet werden, die neben Frequenzverlangsamung bis zu partiellem Av-Block und kurzfristiger Asystolie führen kann. Andererseits beobachteten JACOBSON und ADELMANN (50) während der Zyklopropan-Anästhesie ventrikuläre Ektopien, wenn die Atropingabe auf der Höhe der Neostigminwirkung erfolgte.

2214 Succinylcholin

Vorwiegend nach wiederholter intravenöser Succinylcholin-Injektionen wurden sogenannte vagale Rhythmusstörungen registriert:

so berichtete BULLOUGH (11) über Herzstillstände, beobachteten SCHOENSTADT und WHITCHER (113) Av-Bradykardie und kurze Asystolie und EYRICH et al. (32) Av-Dissoziationen, Av-Rhythmus, Wenckebach-Periodik und Asystolie nach Wiederholung der intravenösen Applikation.

Neben diesen vagalen Arrhythmien stellten WILLIAMS et al. (117) und LIST (76, 77) sympathikomimetische Wirkungen des Succinyl-dicholins fest in Form von Tachykardie und Hypertension bzw. ventrikulären Arrhythmien.

Bei Kindern können die beschriebenen Rhythmusstörungen auch schon nach der ersten Succinylcholin-Injektion auftreten (4, 17, 71).

Durch Atropin sind nach LEIGH (71) sowie CRAYTHORNE et al. (17) und WILLIAMS et al. (117) die vagalen Arrhythmien zu kupieren bzw. zu verhindern. LIST (77) machte dieselbe Beobachtung für die ventrikulären Arrhythmien. Nach Thiopental-Einleitung wurden vagale Arrhythmien nicht (113, 117) und ventrikuläre seltener (77) beobachtet.

Über den Entstehungsmechanismus der Arrhythmien gehen die Meinungen teilweise stark auseinander. FOLDES (35) nahm eine Anhäufung von Acetylcholin (ACh) als dem Abbauprodukt des Succinyl-dicholins an, weshalb bei Kindern mit ihrer erniedrigten Aktivität der echten Cholinesterase schon bei Erstinjektion von Suxamethonium mit vagalen Arrhythmien gerechnet werden müsse. WOLLEMAN (118) beobachtete in einer pharmakologischen Arbeit mit Gewebsextrakten eine Abnahme der ACh-Spaltung durch die echte Cholinesterase in Gegenwart von Succinyl-dicholin (SdCh). SCHOENSTADT und WHITCHER (113) dagegen nahmen eine Arrhythmieauslösung durch ungespaltenes SdCh an, wenn eine Sensibilisierung durch Cholin erfolgte, das infolge Hydrolyse des erstinjizierten SdCh freigesetzt wurde. Neben der Hemmung der echten Cholinesterase vermutete BERETERVIDE (5) eine Stimulation sympathischer Ganglien und des Nebennierenmarks. GALINDO und DAVIS (38) fanden nach wiederholten SdCh-Gaben an Rhesusaffen unter Halothananästhesie eine Schwellenerniedrigung gegenüber Rechteckstrom-Reizungen des Myokards und

vermuteten die Erregung postganglionärer sympathischer Synapsen, einen direkten Angriffspunkt am Myokard, eventuell auch eine Stimulation der Nebenniere. Wie diese Autoren im Tierversuch stellte LIST (76, 77) nach wiederholten SdCh-Injektionen auch beim Menschen einen erhöhten Plasma-Kalium-Spiegel fest; entscheidend für die Entwicklung ventrikulärer Arrhythmien war nach seinen Untersuchungen ein Anstieg des Kalium-Kalzium-Quotienten, der beim Auftreten vagaler Rhythmusstörungen nicht verändert war. DROH et al. (29) beobachteten am Herz-Lungen-Präparat und am isoliert schlagenden Vorhof des Meerschweinchens Ekg-Veränderungen, die nur in einigen Aspekten den am Menschen nach intravenöser Applikation registrierten ähnlich waren, und vermuteten daher in der Humanmedizin einen vorwiegend extrakardialen Angriffspunkt.

Im Gegensatz zu sämtlichen bisherigen Untersuchungen stellten in jüngster Zeit WONG et al. (119) antiarrhythmische Eigenschaften der Muskelrelaxantien einschließlich des Succinylcholins gegenüber adrelinausgelösten Arrhythmien unter Lachgas-Sauerstoff-Narkose bei Hunden fest.

2215 Curare

Ein direkter Einfluß des Curare auf das Herz besteht nicht. Im Hundeversuch blieben selbst höchste Dosen, injiziert in Herz-Lungen-Präparate, ohne Wirkung auf Herzfrequenz, Auswurfleistung oder Venendruck. Bei schneller intravenöser Injektion großer Dosen muß jedoch beim Menschen mit einer indirekten Beeinflussung infolge Blutdruckabfalls gerechnet werden. Diese Hypotension soll zustandekommen durch Histaminfreisetzung, Blockade sympathischer Ganglien und Verminderung des venösen Rückstroms als Folge des gesenkten Muskeltonus und der zur Aufrechterhaltung des Gasaustauschs erforderlichen intermittierenden Überdruckbeatmung (66).

JOHNSTONE (56) stellte während der Halothan-Narkose beim Menschen unmittelbar nach der intravenösen Applikation von 15 mg d-Tubocurarin einen Blutdruckabfall ohne signifikante Frequenzänderung fest.

Dagegen beobachteten MAUS et al. (80) bei herzgesunden Patienten unter Halothan- und Hexobarbitalanästhesie nach Injektion der gleichen d-Tubocurarin-Menge zwar eine erhebliche Abnahme der Kontraktionskraft des Herzens, nicht aber Blutdruckabfall oder Bradykardie.

Nach WONG et al. (119) besitzen auch Relaxantien wie d-Tubocurarin und Gallamin antiarrhythmische Eigenschaften.

2216 Neostigmin und Pyridostigmin

Die Cholinesterasehemmer Neostigmin und Pyridostigmin führen zur Anhäufung von ACh, wirken also parasymphathikomimetisch. So beobachteten JACOBSON und ADELMANN (50) Bradykardie, AV-Block I. Grades, Wandern des Schrittmachers und Sinusstillstand. Nach BROWN (9) tritt die Wirkung beim Pyridostigmin langsamer ein und ist die Bradykardie beim Neostigmin ausgeprägter.

Auf die mögliche Addition der parasymphathikomimetischen Wirkungen der Anticholinesterasen und des Atropins wurde schon hingewiesen (33, 65). Bereits in einer früheren Veröffentlichung hatten GRAVENSTEIN und PERKINS (42) berichtet, daß der Frequenzabfall nach Neostigmin stärker war, wenn eine Prämedikation mit Atropin vorausgegangen war.

Wie bereits erwähnt, beobachteten 1954 JACOBSON und ADELMANN (50) nach Atropin keine Steigerung der parasymphathikomimetischen Wirkung des Neostigmins, sondern ventrikuläre Extrasystolie, gelegentlich sogar ventrikuläre Tachykardie und Kammerflattern. Sie erklärten diese Arrhythmien folgendermaßen: die muscarinartigen Wirkungen des durch den Cholinesterasehemmer angehäuften ACh würden durch Atropin blockiert, so daß die nikotinartigen überwiegen; das Ergebnis gleiche dem bei Injektion einer adrenergen Substanz. Auch POOLER (90) machte für den "plötzlichen Tod" nach Neostigmin und Atropin ein Überwiegen des Sympathikotonus verantwortlich; infolge insuffizienter

Ventilation komme es nach der Dekurarisation zu einer Hyperkapnie mit gesteigerter Irritabilität des Myokards; solange die volle Vagusaktivität bestehe, träten keine Rhythmusstörungen auf; nach Atropinzufuhr und Hemmung des Vagus jedoch sei mit Tachykardie und wegen der CO_2 -bedingten Reizbarkeit des Herzens auch mit Arrhythmien, evtl. sogar Kammerflimmern zu rechnen, in deren Folge dann durch fehlende Auswurfleistung und Koronarinsuffizienz eine Asystolie auftreten könne. JOHNSTONE (56) sowie BRYCE-SMITH und O'BRIEN (10) wiesen auf die Steigerung der hemmenden Einflüsse des Neostigmins auf das Herz während der Halothannarkose hin.

2217 Thiopental

Nach Thiopental werden Herzrhythmusstörungen nur selten beobachtet, die Herzfrequenz bleibt unbeeinflusst oder steigt leicht an (109). FIELDMAN et al. (34) stellten während der Thiopental- und Lachgas-Anästhesie beim Menschen keine signifikanten Frequenzänderungen und keine Arrhythmien fest, abgesehen von einem Fall einer Tachykardie mit Bigeminus. DÜNHARDT et al. (24) registrierten bei einer Untersuchungsserie an 42 Patienten keine Extrasystolie, bei mehr als der Hälfte jedoch eine Frequenzzunahme um über 20/min. JOHNSTONE (55) führte die bei seinen Patienten aufgetretenen ventrikulären Ektopien vorwiegend auf eine Hyperkapnie zurück.

Im Tierexperiment sind ventrikuläre Extrasystolen nach Thiopental relativ häufig (37, 43, 44). Auslösend ist neben intraventrikulären Leitungsstörungen (44) eine Koronarkonstriktion (37, 105). Hypoxie begünstigt, Prämedikation mit Chlorpromazin und Morphin verhindert ihr Auftreten (37). LIPECZ und MARBAUER (75) wiesen auf die erniedrigte Adrenalintoleranz des Herzens von Hund und Kaninchen unter Thiopental hin.

Die günstige Beeinflussung vagaler und ventrikulärer Arrhythmien nach Succinylcholin durch Thiopental in der Humanmedizin wurde bereits erwähnt (77, 113, 117).

2218 Lachgas

Der Einfluß des Stickoxyduls auf den Herzrhythmus ist gering. DOTTORI et al. (26) beobachteten unter Lachgas supraventrikuläre und ventrikuläre Ektopien nur bei der Intubation.

CRAYTHORNE und DARBY (16) fanden im Tierversuch keine signifikante Frequenzänderung, die Kontraktionskraft des Herzens war etwas gesenkt. Auch HORNBEIN et al. (49) stellten eine direkte Myokard- und Gefäßdepression fest, daneben jedoch eine indirekte Stimulation durch Hebung des Sympathikotonus. SMITH und COREASCIO (110) sowie SMITH et al. (111) bemerkten im Hundeversuch bzw. beim Menschen eine periphere Vasokonstriktion, wenn sie Lachgas einer Halothan-Sauerstoff-Anästhesie zufügten. Parallel dazu fand sich ein Anstieg der Plasmakatecholamine. PRICE und PRICE dagegen (94) verglichen im Hundeexperiment die chronotropen Antworten auf prä- und postganglionäre Reizungen und fanden eine geringe Blockierung der Ganglien, der eine Bedeutung durch Addition gleicher Wirkungen anderer Medikamente, z.B. Halothan, in der Kombinationsnarkose zukommen könne.

2219 Halothan

Unter der Halothannarkose traten wiederholt Rhythmusstörungen vom vagalen Typ auf. Im Tierversuch beobachteten RAVENTOS (98) und MORROW et al. (85) eine dosisabhängige Bradykardie, PETTER und SCHLAG (89) einen Av-Rhythmus. Auch beim Menschen wurden analoge Arrhythmien wie Bradykardie, Sinusarrhythmie, Av-Rhythmus, Av-Interferenz-Dissoziation und Av-Block nachgewiesen (8, 10, 48, 56, 70).

Wurden Adrenalin (89, 98) oder andere Vasopressoren (78) unter Halothan injiziert, bildeten sich im Tierexperiment ventrikuläre Heterotopien aus. Vergleichbare Rhythmusstörungen, die sich bis zum Herzstillstand steigern konnten, traten auch beim Menschen auf, wenn Adrenalin intravenös (2, 53) oder subkutan injiziert (62, 82), parametran infiltriert (103) oder in die Harnblase instilliert wurde (58). Auch bei Injektion anderer

Vasopressoren traten unter Halothan ventrikuläre Extrasystolie und Tachykardie auf (13).

Das Auftreten ventrikulärer Ektopien war jedoch nicht an die exogene Katecholaminzufuhr gebunden. Häufig wurden sogenannte spontane Arrhythmien während chirurgischer oder diagnostischer Eingriffe beobachtet (56, 58, 62, 82, 87), bei deren Entstehung eine endogene Katecholaminfreisetzung vermutet wurde (87) und die durch Erhöhung der Halothankonzentration beseitigt werden konnten (58, 82).

Auf der anderen Seite beobachteten JOHNSTONE und HEIMPEL (56, 48) in einigen Fällen unter Halothan eine Beseitigung von ventrikulären Heterotopien, die vor der Narkoseeinleitung bzw. während einer anderen Anästhesieart bestanden hatten.

So vielfältig die beschriebenen Herzrhythmusänderungen sind, so zahlreich sind die Erklärungen ihrer Entstehung.

Die hemmenden Einflüsse auf das kardiovaskuläre System führte RAVENTOS (98) auf eine Blockade sympathischer Ganglien zurück; eine direkte Myokarddepression beobachtete er am isolierten Vorhof lediglich in Dosierungen, die sonst bereits einen Atemstillstand hervorriefen. Auch in jüngeren Veröffentlichungen wurde eine relative Ganglienblockade angenommen (6, 83, 94). PURCHASE (97) stellte zusätzlich zur Minderung der ganglionären Transmission noch einen postganglionären Angriffspunkt des Halothans fest. Nach den Untersuchungen von ALPER et al. (1) hemmt es speziell das nikotinartige Überträgersystem im sympathischen Ganglion durch einen Angriff am postsynaptischen Neuron. Auch nach PRICE et al. (93) ist der Sympathikotonus reduziert, doch wurde dafür eine Halothanwirkung am Zentralnervensystem verantwortlich gemacht. Da nach PAYNE (88) beim Menschen Bradykardie und Av-Rhythmen gegen Atropin empfindlich waren, lehnte er einen direkten Angriff des Halothans am Myokard ab. Dagegen machten MAHAFFEY et al. (79), MORROW et al. (85) und in jüngster Zeit PRYS-ROBERTS et al. (96) eine direkte Myokarddepression dafür verantwortlich.

Als entscheidendes Moment bei der Auslösung ventrikulärer Arrhythmien betrachtet man im allgemeinen die sogenannte Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine durch Halothan. RAVENTOS (98) stellte ebenso wie LIPECZ und HARBAUER (75) eine erniedrigte Adrenalintoleranz von Hunde- und Kaninchenherzen fest, wenn die Tiere dieses Narkotikum inhalierten. JOAS und STAVEN (52) erzielten dieselben Ergebnisse, bemerkten jedoch, daß bei Vertiefung der Narkose wieder mehr Adrenalin benötigt wurde, um Arrhythmien auszulösen. Sie führten dieses Verhalten auf die gleichzeitige Blutdrucksenkung zurück, da bekanntlich höhere Druckwerte die Auslösung einer Extrasystolie begünstigen (44, 84). Nach SHARMA (107, 108) werden diese adrenaalinausgelösten ventrikulären Arrhythmien hervorgerufen durch Reizung der β -Rezeptoren am Herzen, da sie durch spezifische β -Rezeptoren-Blocker beseitigt werden könnten. Als einzige Autoren lehnten LTSTEN und SHIMOSATO (31) eine Myokardsensibilisierung gegen Katecholamine durch Halothan ab.

Bei direkten Messungen des Aktionspotentials von isolierten Fasern des Kaninchen-Sinusknotens fanden HAUSWIRTH und SCHÄLER (47) und REYNOLDS et al. (101) eine Abflachung der diastolischen Depolarisation (Phase 4 des Aktionspotentials) unter Halothan. Das Schwellenpotential war erhöht, so daß eine Frequenzabnahme resultierte, die durch Atropin bei dieser Versuchsanordnung nicht zu beseitigen war (101). Der Einfluß des Narkotikums auf isolierte Fasern des Kaninchen-Vorhofs war gering (46). Aufgrund seiner Messungen der Potentiale von Purkinje-Fasern und Zellen des Ventrikelmyokards vom Schaf schloß HAUSWIRTH (46), daß unter Halothan (speziell in Gegenwart von sympathomimetischen Aminen) ventrikuläre Arrhythmien ausgelöst werden können, da die Leitungsgeschwindigkeit abnahm, die Refraktärzeit verkürzt war und zudem ein deutlicher Unterschied der Refraktärzeiten zwischen Purkinje-Fasern und Ventrikelmyokard bestand. REYNOLDS et al. (101) dagegen stellten bei Untersuchungen an spontan aktiven Purkinje-Fasern des Hundes eine Frequenzabnahme durch Erhöhung des Schwellenpotentials und Abflachung der langsamen diastolischen Depolarisation fest. Diese Halothanwirkung war der Verkürzung der Phase 4 des Aktionspotentials durch Adrenalin entgegengesetzt und nach Meinung der Autoren eher charakteristisch

für eine antiarrhythmische Substanz. Auch SMITH et al. (112) nahmen aufgrund elektrischer Myokardreizungen am Hund eher eine Schutzfunktion des Halothans gegen Kammerflimmern als eine Förderung an. GALINDO und DAVIS (38) allerdings beobachteten am Rhesusaffen unter hohen Halothandosen eine Schwellenerniedrigung gegenüber Rechteckstrom-Reizungen und leiteten daraus eine Arrhythmiegefährdung ab.

PETTER und SCHLAG (89) führten die katecholaminbedingten Heterotopien vornehmlich auf die negativ chrono- und dromotropen Halothanwirkungen zurück, die sich über den Vagus vor allem am Sinusknoten bemerkbar machten; nach Blockierung der oberen Reizbildungszentren könnten sich die positiv bathmotropen Einflüsse des Adrenalins an den tertiären Zentren in Ektopien auswirken (102). DUNDEE (30) und LOEHNING und CZORNY (78) wiesen allerdings darauf hin, daß diese Arrhythmien durch Atropin nicht beseitigt, sondern eher gefördert werden.

Eine halothanbedingte Katecholaminfreisetzung infolge sympathoadrenalener Stimulation erschien nach den Untersuchungen von HAMELBERG et al. (45), LI et al. (74) und GÜTHERT (40) unwahrscheinlich, wenngleich PRICE et al. (95) nach längerer Narkosedauer eine Stimulation adrenerger β -Rezeptoren durch Halothan annahmen.

Auf der anderen Seite können, ausgelöst durch verschiedene Streß-Situationen, während der Narkose endogen Katecholamine freigesetzt werden, da Halothan die Aktivierung des Nebennierenmarks durch Acetylcholin oder Splanchnikus-Reizung nicht verhindert (39) und zentrale und periphere Reflexbahnen des sympathischen Nervensystems nicht blockiert (83). Auslösende Faktoren können sein: Angst, Hypoxie, Hyperkapnie, Blutverlust, chirurgische Stimulation, speziell Manipulationen an der Niere oder Nebenniere, besonders beim Phäochromozytom (3, 15, 30, 57, 58, 61, 83, 86).

222 Nicht medikamentöse Faktoren

Neben den Narkotika und Adjuvantien spielen andere, nicht medikamentöse Einflüsse eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung von kardialen Arrhythmien während der Narkose, insbesondere Elektrolytverschiebungen, Ventilationsstörungen, Intubation und chirurgische Stimulation. Dabei ist zum Teil die Freisetzung von Katecholaminen von Bedeutung. Modifikationen sind möglich durch das aktuelle Verhalten von Blutdruck und Herzfrequenz.

2221 Elektrolytverschiebungen

Die Einflüsse von erniedrigtem oder erhöhtem Plasmanatrium auf den Herzrhythmus sind innerhalb der Grenzen, die beim Menschen beobachtet wurden, zu vernachlässigen (60). Hyperkalzämie kann in fortgeschrittenen Stadien zu Av-Blockierung, Sinusbradykardie und Asystolie führen, während infolge Hypokalzämie supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen unterdrückt werden (60).

Stärkere Einflüsse sind bei Änderungen des Kaliumgehaltes zu erwarten. Niedrige Konzentrationen des extrazellulären Kaliums führen u.a. zu einer Verkürzung der diastolischen Depolarisation und damit u.U. zur Aktivierung ektopischer Reizbildungszentren. Dagegen bewirken hohe extrazelluläre Kaliumkonzentrationen eine Abnahme des Membranpotentials und der Erregbarkeit der meisten Herzzellen, die Geschwindigkeit der diastolischen Depolarisation der Purkinje-Fasern ist reduziert. Mögliche Rhythmusstörungen beinhalten Sinusbradykardie, Av-Block, Asystolie, andererseits auch ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern (60). Auf die Zusammenhänge zwischen Kalium-Kalzium-Quotient und ventrikulären Arrhythmien bei Succinylcholingabe wies LISA (76, 77) hin.

2222 Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose

Wenn auch der Einfluß der Hypoxie relativ gering ist, so muß doch infolge sympathoadrenerger Stimulation (60) mit Tachykardie, evtl. auch Arrhythmie gerechnet werden (100), besonders wenn beim Patienten eine Koronarinsuffizienz vorliegt. Bei weiterer Zunahme des Sauerstoffmangels treten Bradykardie und zuletzt Asystolie ein (100). CULLEN und EGER (18) wiesen darauf hin, daß bei Hunden schwere hypoxische Zustände mit einem arteriellen Partialdruck von 30 mm Hg bei Halothankonzentrationen zwischen 0,75 und 1,25 Vol % zur Stimulation der Atmung und des Kreislaufs führten, zwischen 1,0 und 1,5 Vol % jedoch bald Atem- oder Herzstillstand eintraten. Ursächlich wurde eine Blockierung der Chemorezeptoren bei höherer Dosierung des Narkotikums angenommen, so daß die direkten depressorischen Wirkungen des Sauerstoffmangels und der Azidose das Übergewicht bekämen. DUNDEE (30) nahm als Grenzwert der arteriellen Sauerstoffsättigung, unterhalb dessen man während der Halothannarkose mit Rhythmusstörungen rechnen müsse, 90 % an.

SECHZER et al. (106) stellten bei nicht narkotisierten Versuchspersonen außer einer Akzentuierung von Sinusarrhythmien und ganz seltenen AV- oder Kammer-Extrasystolen keine stärkeren Rhythmusstörungen fest, wenn das Atemgas zwischen 7 und 14 Vol % Kohlendioxyd enthielt. Blutdruck, Herzfrequenz und Plasmakatecholaminspiegel waren erhöht. Die Autoren nahmen eine Adrenalin-Freisetzung durch das Nebennierenmark und eine Nor-Adrenalin-Freisetzung durch sympathische Reizung im Myokard selbst an. Der erhöhte Sympathikotonus sollte durch Angriff des Kohlendioxyds am Zentralnervensystem zustandekommen.

BLACK et al. (7) beobachteten während der Halothan-Narkose AV-Rhythmen und ventrikuläre Extrasystolie bis zur multifokalen ventrikulären Tachykardie, wenn der expiratorische Partialdruck des Kohlendioxyds (P_{CO_2}) bei durchschnittlich 92 mm Hg (zwischen 60 und 140 mm Hg²) lag. Diese P_{CO_2} -abhängige Arrhythmieschwelle war reproduzierbar und nicht abhängig

von der Tiefe der Halothan-Narkose. Eine indirekte Einflußnahme durch Erniedrigung der Halothan-Konzentration und damit Blutdruckerhöhung bestand darin, daß unter diesen Bedingungen Rhythmusstörungen bei niedrigerem P_{CO_2} ausgelöst wurden. Wie die Autorengruppe um PRICE (7, 92) nahmen auch VIRTUE und SIMMONS (116) und UEDA et al. (114) eine endogene CO_2 -bedingte Katecholamin-Freisetzung an; darüber hinaus wiesen jedoch VIRTUE und SIMMONS (116) darauf hin, daß bei weiterer Zunahme der Hyperkapnie infolge der depressorischen Wirkungen des CO_2 direkt am Myokard trotz erhöhter Konzentrationen adrenerger Substanzen keine Arrhythmien mehr auftraten. Für diese Schutzfunktion machten UEDA et al. (114) vor allem die Azidose verantwortlich.

223 Intubation

Durch die tracheale Intubation bei verschiedenen Anästhesieverfahren und mit und ohne Muskelrelaxation ausgelöste Herzrhythmusstörungen waren: Sinustachykardie, supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, selten auch Vorhofflimmern (12, 14, 19, 20, 63, 64, 99, 104). Daneben traten jedoch auch relative Bradykardie, z.T. mit Knotenrhythmus, und Sinusarrhythmie (12, 14), Verlängerung der Überleitungszeit bis zum Av-Block I. Grades (12, 104) und niedere Ersatzrhythmen (99) auf.

Während REID und BRACE (99) einen vagovagalen Reflex, einen vagalen Axonreflex und möglicherweise auch sympathische Efferenzen bei vagaler Afferenz verantwortlich machten, lehnten DE VAULT et al. (21) den vagovagalen Reflex strikt ab, da die beobachteten Rhythmusstörungen auch durch hohe intravenöse Atropindosen bis zu 3 mg nicht vollständig zu kupieren waren. Sie stimmten dagegen KING et al. (64) zu, die eine gesteigerte sympathiko-adrenale Aktivität bei möglicherweise abgeschwächtem Parasympathikotonus als auslösenden Faktor ansahen.

Auf die Bedeutung der relativ flachen Narkose bei der Arrhythmieentstehung infolge der Intubation wiesen REID und BRACE (99), BURSTEIN et al. (12) und KING et al. (64) hin. Entscheidende Bedeutung maßen DENSON und JOSEPH (20) und DE VAULT et al. (21) der infolge des Ventilationswechsels bestehenden Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose bei. In der Tat konnten LACHMANN et al. (69) und MEDRADO und STEPHEN (81) nachweisen, daß während der Narkoseeinleitung und des Intubationsvorganges eine deutliche Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes und pH-Wertes erfolgt. Analoge Arrhythmien fanden CONVERSE et al. (14) bei der Trachealabsaugung während der Narkoseausleitung und bei der Extubation, die sie ebenfalls auf die geringe Narkosetiefe und Hypoxie zurückführten.

2224 Chirurgische Stimulation

Analog der Irritation durch In- und Extubation beobachtete JOHNSTONE (56, 58) während der Halothan-Narkose kardiale Arrhythmien, die durch chirurgische Manipulationen hervorgerufen wurden. Diese Störungen sollten besonders bei Eingriffen am Beckenboden und bei flacher Anästhesie auftreten. MILLAR et al. (82) und JOHNSTONE (57) gelang es, diese Extrasystolen durch Vertiefung der Narkose zu beseitigen. Sie sollen nicht durch eine direkte Wirkung des Narkotikums am Myokard, sondern durch Katecholaminwirkung zustandekommen, da sie durch β -Rezeptoren-Blocker (Pronethalol) kupiert werden konnten (57).

23 Entwicklung des eigenen Problems

Neben der Aufgabe, anhand eigener Untersuchungen während einer heute weit verbreiteten Kombinationsnarkose zu prüfen, mit welchen Herzrhythmusstörungen unter klinischen Bedingungen zu rechnen ist, sollte die Aufmerksamkeit folgenden Teilproblemen gelten:

- I. Sind die Beobachtungen JOHNSTONES (56) und HEIMPELS (48) reproduzierbar, daß während der Halothan-Narkose Rhythmusstörungen verschwanden, die vor der Narkoseeinleitung oder während einer vorausgegangenen anderen Narkoseart bestanden?
- II. Verhalten sich Patienten mit präoperativ extrasystolie-gestörtem Ekg bei der Entwicklung von Rhythmusstörungen während der Narkose anders als primär extrasystoliefreie Patienten?
- III. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Arrhythmien und der aktuellen Herzfrequenz, auf den VICK (115) in einer tierexperimentellen Studie während Chloroformanästhesie hinwies, der jedoch in klinischen Arbeiten bisher nur spärlich von ausländischen Autoren untersucht wurde (7)?
- IV. Sind die unter klinischen Bedingungen während der Halothan-Narkose auftretenden Arrhythmien auf eine zu flache Anästhesie zurückzuführen, also durch Erhöhung der Halothan-konzentration zu beseitigen (57, 58, 82), oder auf die Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine (98), also durch Erniedrigung der Halothankonzentration aufzuheben?

3. Methodik der eigenen Untersuchungen

Bei insgesamt fünfzig überdurchschnittlich alten Patienten mit präoperativ pathologischem Ekg-Befund wurden vor der Anästhesie, bei der Einleitung, während der Operationsphase und bei der Ausleitung Elektrokardiogramme aufgenommen und ausgewertet.

31 Ekg-Registrierung

Unter Ruhebedingungen im Krankenzimmer (= präoperatives Ruhe-Ekg), vor der Narkoseeinleitung im Vorbereitungsraum, während der Einleitungs-, Operations- und Ausleitungsphase nahmen wir die elektrokardiographischen Extremitäten-Ableitungen nach EINTHOVEN und GOLDBERGER, teilweise zusätzlich die Brustwand-Ableitungen nach WILSON auf. Wir verwendeten einen Sechskanal-Direktschreiber vom Typ Siemens Cardirex. Neben Plattenelektroden mit Kontaktpaste benutzten wir in einigen Fällen Nadelelektroden. Registriert wurde bei einem Papiervorschub von 10, 25 und 50 mm/sec.

Während der Ein- und Ausleitungsphase wurde das Ekg jeweils kontinuierlich aufgezeichnet. Das präoperative Ruhe-Ekg wurde über mindestens fünf Minuten registriert, um mit hinreichender Wahrscheinlichkeit Rhythmusstörungen zu erfassen. Während der Operationsphase erfolgte die Ekg-Aufnahme über jeweils mindestens zwei Minuten periodisch mit aufzeichnungsfreien Intervallen von fünf bis zehn Minuten.

32 Ekg-Auswertung

Bei der Bewertung des präoperativen Ruhe-Ekg kamen folgende Parameter zur Anwendung: Bestimmung des Rhythmus und der Herzfrequenz, Messung der P-, PQ-, QRS- und QT-Dauer sowie der größten Negativitätsbewegung, Bestimmung des Lagetyps

und Kontrolle atypischer Kurvenverläufe, wie Knotungen, ST-Senkungen u.dgl. Wir stellten also eine vollständige elektrokardiographische Diagnose. Bei der Auswertung der späteren Kurven wurden gezielt Herzfrequenz, Rhythmusstörungen und Veränderungen der atrioventrikulären Überleitung beachtet.

Besondere Aufmerksamkeit galt der Bestimmung der Herzfrequenz. Sie wurde einerseits durch Zählung der R-Zacken zwischen entsprechenden Zeitmarkierungen für volle Minuten ausgezählt, andererseits wurde das RR-Intervall gemessen und die Frequenz nach der Formel

$$\text{Frequenz/min} = \frac{60}{\text{Periodendauer in sec}}$$

errechnet, um kurzfristige Frequenzänderungen zu erfassen. Zugrundegelegt wurde das arithmetische Mittel von fünf durch Stechzirkelmessung ermittelten RR-Intervallen.

Die im präoperativen Ruhe-Ekg bestimmte Herzfrequenz (= absolute Ruhefrequenz/ f_{in}) setzten wir bei jedem Patienten gleich 100 %. Jeder weitere bei einem Patienten ermittelte Frequenzwert wurde in Relation zu seiner Ruhefrequenz gesetzt. So erscheinen die Frequenzen aus dem Narkose-Vorbereitungsraum und aus dem Operationssaal als relative Herzfrequenz in Prozent des Ruhewertes. Ziel dieser Maßnahme war es, die einer Ektopie-Entwicklung vorausgehenden Herzfrequenzen verschiedener Patienten in Bezug zur jeweiligen Ruhefrequenz miteinander vergleichen zu können.

Wir geben im folgenden die Durchschnittswerte vergleichbarer Relat.-Frequenz-Populationen ($\bar{x}$) mit der Standard-Abweichung des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$) an. Die bei der Berechnung verwandten Formeln sind:

$$(1) \quad \bar{x} = \frac{\sum (x)}{n}$$

$\sum (x)$: Summe aller einzelnen
Meßwerte

n : Anzahl der Meßwerte

(2)

$$s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}}$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

$\sum (x - \bar{x})^2$: Summe der Quadrate
aller Abweichungen
der Einzelwerte
vom Mittelwert

Die Unterschiede der Mittelwerte der relativen Herzfrequenzen vergleichener Populationen wurden der Signifikanzrechnung nach dem t-Test (STUDENT-Verteilung) unterzogen (22, 36).

Die Messung der P-, PQ-, QRS- und QT-Dauer sowie des Beginns der größten Negativitätsbewegung (GNB) erfolgte mit dem Stechzirkel bei einem Papiervorschub von 50 mm/sec. Aus jeweils zehn entsprechenden Meßwerten wurde das arithmetische Mittel gewonnen.

Zur Bestimmung der P-, QRS- und QT-Dauer wurden aus den sechs simultan registrierten Ableitungen der früheste Beginn und das späteste Ende der jeweiligen Meßstrecke festgelegt. Die GNB wurde zwischen dem frühesten Beginn der Kammeranfangsschwankung aller sechs Brustwand-Ableitungen und dem oberen Umschlagspunkt der entsprechenden Ableitung, z.B. V₁ oder V₆, ermittelt. Das Av-Intervall lag zwischen dem jeweils frühesten Beginn der Vorhoferregung und Kammeranfangsschwankung.

Die ermittelten PQ-Intervalle wurden in Relation zum Alter und der gleichzeitig vorliegenden, absoluten Herzfrequenz gewertet. Verwandt wurden die von LEPESCHKIN veröffentlichten Diagramme. Ein Av-Block I. Grades wurde diagnostiziert, wenn die PQ-Zeit den alters- und frequenzabhängigen oberen Normwert überschritt.

33 Patienten

Das Durchschnittsalter der Kranken lag bei 68 Jahren, der jüngste war 45-, der älteste 86-jährig. Es wurden 18 Frauen und 32 Männer untersucht. Elektrolytstörungen oder Anämie wurden präoperativ ausgeglichen. Ein Teil der Patienten war digitalisiert. (Tab. 1)

Tab. 1. Alter, Geschlecht, Blutdruck, präop. Digitalisierung der Patienten. (Pat. 41 und 41' identisch)

Pat	Alter (Jahre)	Geschlecht ♂ ♀		Blutdruck (mm Hg)	Digi- talis	Pat.	Alter (Jahre)	Geschlecht ♂ ♀		Blutdruck (mm Hg)	Digi- talis
01	84	+		140/70		26	58	+		150/80	
02	58	+		130/70		27	58		+	200/110	
03	59	+		140/80		28	74	+		140/90	
04	65	-		130/80		29	60	+		140/90	+
05	79		+	160/100		30	67	+		130/80	
06	62	+		130/80		31	59		+	120/80	+
07	69		+	150/70	+	32	74	+		170/100	
08	45		+	110/80		33	72		+	120/80	+
09	72	+		130/90		34	78		+	140/80	+
10	77	+		150/80		35	60	+		140/90	+
11	86		+	160/70		36	65	+		180/100	+
12	63		+	150/80		37	60	+		140/80	
13	66	+		120/70		38	60		+	120/70	+
14	65	+		130/80		39	51	+		150/90	
15	63		+	150/90		40	73		+	150/90	
16	80	+		230/100		41	69	+		140/100	
						41'					
17	64	+		120/80		42	65	+		150/80	+
18	64	+		130/60		43	81	+		90/60	
19	77		+	150/80		44	68	+		150/80	
20	76		+	150/90		45	72		+	100/60	
21	67	+		120/70		46	66	+		110/90	
22	77		+	150/70	+	47	74	+		160/90	
23	71	+		190/80		48	77	+		160/90	+
24	54		+	110/80		49	64		+	190/90	+
25	71	+		150/80		50	79	+		110/70	+

Die Befunde der präoperativen Ruhe-Ekg's sind in den Tab. 2 und 3 aufgeführt. Da das Verhalten während der Narkose davon abhängig war, ob hier bereits Extrasystolen vorgelegen hatten oder nicht, sind die Patienten in entsprechende Gruppen unterteilt. Die pathologischen Ekg-Befunde bestanden in Sinus-tachykardie, absoluter Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern, supraventrikulärer Extrasystolie, Av-Block I. und III. Grades,

einfacher Av-Dissoziation, intraventrikulären Erregungsausbreitungs- und -rückbildungsstörungen, speziell Links- und Rechtsschenkelblock, intermittierendem Linksschenkelblock, linksanteriorem Hemiblock, inkomplettem trifaszikulärem Block, sowie altem Myokardinfarkt. Diese Veränderungen kamen zum Teil in Kombination vor.

Tab. 2 : Präoperative Ruhe-Ekg's mit Extrasystolie

(Pat. 41 und 41' sind identisch. Bei den Av-Blockierungen I. Grades wurde die alters- und frequenzbezogene obere PQ-Norm überschritten.)

Pat	Rhythmus (Absol. Ruhe- frequenz/min)		Extrasystolen					Lagetyp				Av - Überleitg.		Intraventrik. Störungen			
			supraventrik.	ventrik.													
	Sinusrhythmus	Absolute Arrhythmie	Sinus-Extrasystolen	Vorhof-Extrasystolen	Av-Extrasystolen	monotop	polytop	Steiltyp	Indifferenztyp	Linkstyp	Überdrehter Linkstyp	PQ-Zeit (sec)	Av-Block 1 ^o	Erregungs- rückbildungsstörung	Linksschenkelblock	Linksanteriorer Hemiblock	WILSON- Rechtsschenkelblock
05		90				+				+				+			
10	80					++				+		0,18		+			
15		100					+++	+						++			
20	90			+		+				+		0,17		+			
24	100			++						+		0,18	+			+	
28	55					+				+		0,22	+	+			
30	48			+++							+	0,18				+	+
37	92				+						+	0,18	+		+		
41	66					++			+			0,36	+				+
41'	66					++			+			0,36	+				+
43	72			++					+			0,19					+
45	123		+	+	+					+		0,15		+			
47	63					++					+	0,25	+		+		

Tab. 3 . Präoperative Ruhe-Lkg's o h n e Extrasystolie

(Legende siehe S. 23)

Pat	Rhythmus (Absolute Ruhe - frequenz/min)				Lagetyp				Av - Überleitung			Intraventrikuläre Störungen						
	Sinusrhythmus	Absolute Arrhythmie	Kammerfrequenz	Av - Dissoziation	Steiltyp	Indifferenztyp	Linkstyp	Überdrehter Linkstyp	PQ - Zeit (sec)	Av - Block I ⁰	Av - Block III ⁰	Erregungs - ausbreitungsstörungen	Erregungs - rückbildungsstörungen	Linksschenkelblock	Linksanteriorer Hemiblock	WILSON - Rechtschenkelblock	Rechtshypertrophie	Alter Hinterwandinfarkt
01	58						+		0,26	+			+					
02	84						+		0,16				++					
03	57					+			0,16				+					
04	104							-	0,20	+					+		+	
06	73						+		0,18				+					
07	71						+		0,17				+					
08		101					+						+					
09	88				+				0,16				+					
11		70					+					++	++					
12	60							+	0,17					+				
13	62						+		0,17					+				
14	76					+			0,14								+	
16	77						+		0,17				+					
17	79				+				0,14				+					
18	77					+			0,17				+					
19	52						+		0,17				+					
21	82					+			0,18				+					
22		110					+					+	+					
23	60					+			0,14				+					
25	75					+			0,18				+					
26	116				+				0,15				++					
27	80					+			0,18			+	+					
29	63						+		0,17				+					
31	75				+				0,16				+					
32	92					+			0,17				+					
33	(98)			98			+		(0,22)	(+)			+					
34	72						+		0,19				+					
35	82					+			0,16				+					
36	96						+		0,14				+					
38	53				+				0,14									
39	(81)		41		+					+								
40	81							+	0,14				+					
42	91				+				0,14									
44	87				+				0,18				+					+
46	75						+		0,18					+				
48	74						+		0,18						+			
49	49						+		0,17				+					
50	60				+				0,20				+					

Legende zu Tab. 3 : Bei den Av-Blockierungen I. Grades wurde die alters- und frequenzbezogene obere PQ-Norm überschritten.- Pat. 04: inkompletter trifaszikulärer Block.- Pat. 12: intermittierender Linksschenkelblock.- Pat. 33: Wechsel zwischen Sinusrhythmus (98/min bei PQ 0,22 sec = Av-Block I°) und Av-Rhythmus 98/min.- Pat. 39: Vorhoffrequenz 81/min in Klammern.

34 Narkose und Operation

Die zwischen 30 und 45 Minuten vor Narkosebeginn erfolgte Prämedikation bestand, von wenigen Ausnahmen abgesehen, in der intramuskulären Injektion von 50 mg Pethidin, 50 mg Promethazin und 0,5 mg Atropin. Vor der Anästhesie-Einleitung atmeten die Patienten Zimmerluft, auf die Zufuhr reinen Sauerstoffs wurde verzichtet. (Tab. 4)

Tab. 4 : Prämedikation

(Dosisangaben in Milligramm; Peth. = Pethidin; Prom. = Promethazin; Atr. = Atropin)

Pat.	Peth.	Prom.	Atr.	Pat.	Peth.	Prom.	Atr.
01	25	25	0,5	26	50	50	0,5
02	50	50	0,5	27	50	50	0,5
03	50	50	0,5	28	50	25	0,5
04	50	50	0,5	29	50	50	0,5
05	-	-	0,5	30	50	50	0,5
06	50	50	0,5	31	50	50	0,5
07	25	25	0,5	32	50	25	0,5
08	50	50	0,5	33	50	50	0,5
09	50	50	0,5	34	25	25	0,5
10	25	25	0,5	35	50	50	0,5
11	-	25	0,5	36	50	50	0,5
12	50	50	0,5	37	50	50	0,5
13	50	50	0,5	38	50	50	0,5
14	50	50	0,5	39	50	-	0,5
15	50	50	0,5	40	-	-	0,5
16	50	50	0,5	41	50	50	0,5
17	50	50	0,5	41'	25	25	0,5
18	50	50	0,5	42	25	25	0,5
19	25	50	0,5	43	-	-	0,5
20	-	-	0,5	44	25	-	0,5
21	50	50	0,5	45	50	50	0,5
22	50	25	0,5	46	50	50	0,5
23	25	50	0,5	47	25	25	0,5
24	50	50	0,5	48	50	50	0,5
25	-	-	0,5	49	50	50	0,5
				50	25	25	0,5

Tab. 5 : Diagnose, Operation, Lagerung, Narkosedauer

(R: Rücken; S: Seite; SS: Steinschnitt)

Pat.	Operative Diagnose	Operation	Lagerung	Narkose - Dauer Std.: Min.
01	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 25
02	Urethrastriktur	Urethrotomie	SS	25
03	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 15
04	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 30
05	Sigma - Karzinom	Sigma - Resektion	R	1 50
06	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 45
07	Cholelithiasis	Cholezystektomie	R	1 15
08	Art.Embolie	Ablatio femoris	R	30
09	Vorfußgangrän	Ablatio femoris	R	35
10	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	50
11	Oberschenkelhals - Bruch	Pertroch. Verschraubg.	R	1 55
12	Cholelithiasis	Cholezystektomie	R	1 00
13	Nierenzysten	Nierenfreilegung	S	45
14	Harnblasen - Karzinom	Zystektomie	R	4 50
15	Art.Embolie	Embolektomie (A.fem)	R	50
16	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 10
17	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 10
18	Cholelithiasis	Cholezystektomie	R	2 00
19	Oberschenkelhals - Bruch	Verschraubung	R	1 40
20	Femurkopf - Nekrose	Hüft - Endoprothese	S	2 00
21	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 15
22	Mamma - Karzinom	Mastektomie	R	15
23	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 45
24	Ureterstein	Ureterotomie	S	1 15
25	Prostata - Induration	Prostata - Punktion	SS	15
26	Blasenentleerungsstörung	Prostata - Sprengung	SS	30
27	Analprolaps	Thierschring - Plastik	SS	35
28	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 35
29	Magen - Karzinom	Gastrektomie	R	3 10
30	Prostata - Adenom	Adenom Enukleation	R	1 40
31	Harnblasen - Karzinom	Zystektomie	R	5 15
32	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 10
33	Cholelithiasis	Cholezystektomie	R	1 10
34	Pankreaskopf - Karzinom	Probe - Laparotomie	R	45
35	Pylorusstenose	Magen - Resektion	R	2 35
36	Struma	Struma - Resektion	R	1 45
37	Prostata - Adenom	Adenom - Enukleation	R	1 20
38	Struma	Struma - Resektion	R	2 10
39	Akutes Abdomen	Probe - Laparotomie	R	1 40
40	Rektum Prolaps	Thierschring - Plastik	SS	15
41	Verd.a.Blasentumor	Transurethrale Resekt.	SS	1 10
41	Prostata - Karzinom	Orchiektomie	R	25
42	Perfor.Ulcus duodeni	Magen - Resektion	R	3 40
43	Ulcus ventriculi	Magen - Resektion	R	1 30
44	Kolon - Karzinom	Hemikolektomie	R	1 35
45	Art.Thrombose	Ablatio femoris	R	40
46	Hämorrhoiden	Hämorrhoidektomie	SS	45
47	Prostata - Karzinom	Orchiektomie	R	15
48	Struma	Struma - Resektion	R	2 20
49	Struma	Struma - Resektion	R	1 30
50	Magen - Karzinom	Gastroenterostomie	R	1 00

Die Operationen im urologischen und chirurgischen Bereich waren sämtlich extrathorakal, zum Teil auch extraabdominal. Die Patienten befanden sich in Rücken-, Steinschnitt- oder Seitenlage. Die Narkosedauer schwankte zwischen 15 Minuten und 5 Stunden und 15 Minuten. (Tab. 5)

Die Anästhesie-Einleitung in einem Vorbereitungsraum wurde durch schnelle intravenöse Injektion von Thiopental, meist zwischen 250 und 350 mg, vorgenommen. Bei den vierzig Patienten, die einer Intubationsnarkose unterzogen wurden, folgte die i.v.-Injektion von durchschnittlich 100 mg Succinylcholin, die direkte Laryngoskopie mit Hilfe des MACINTOSH-Instrumentes und die orotracheale Intubation mit einem MAGILL- oder WOODBRIDGE-Tubus. Der Gasaustausch wurde dann durch eine manuelle Überdruckbeatmung im halbgeschlossenen System bewerkstelligt, die Frischgaszufuhr (3 Liter/min) bestand aus Lachgas und Sauerstoff im Verhältnis 2:1. Erst nach der Umlagerung auf den Operationstisch erhielten die Patienten zusätzlich Halothan, während der Anflutungsperiode zwischen durchschnittlich 0,5 und 2,0 Vol %, später meist zwischen 0,3 und 0,7 Vol %. Im Unterhaltungsstadium wurde häufig die Frischgaszufuhr auf 1,2 Liter/min bei gleichzeitiger Erhöhung des Sauerstoffanteils reduziert ($N_2O:O_2=1:1$). Die Dosierung der Gase erfolgte durch Rotameter, die des Halothans durch einen kalibrierten, thermo- und druckkompensierten Verdampfer ("Vapor", Drägerwerk Lübeck). Die weitere Muskelrelaxation wurde in seltenen Fällen durch i.v.-Reinjektionen des Succinylcholins unterhalten. In der Regel erfolgten, teils wiederholt, i.v.-Einzelinjektionen von Methylcurarin. Als Antidot benutzten wir Pyridostigmin, das üblicherweise subkutan und intravenös, jeweils in 5 mg-Dosen, appliziert wurde, zuweilen in Kombination mit Atropin. Die Extubation wurde bei suffizienter Spontanatmung am fast wachen Patienten vorgenommen.

In Tab. 6 sind die Dosierungen der Narkotika und Narkoseadjuvantien für die Intubationsnarkosen zusammengestellt. Die Angaben erfolgen für Thiopental (Thiop.), Succinylcholin (Succ.Chol.), Methylcurarin (Meth.Cur.), Pyridostigmin (Pyr.) und Atropin in Milligramm, für Halothan (Hal.)

in Vol %, für Lachgas (N_2O) und Sauerstoff (O_2) in Liter/min. Reinjektionen des Thiopentals, Succinyldicholins oder Methylcurarins sind durch Pluszeichen markiert. Für Halothan, Lachgas und Sauerstoff sind die jeweiligen Dosierungen im "steady state" der Narkose aufgeführt. Die Injektionen des Pyridostigmins sind nach der Applikationsart (s.c.= subkutan; i.v.= intravenös) unterteilt. Die angegebenen Atropingaben erfolgten stets intravenös und gleichzeitig mit der i.v. Pyridostigmin-Injektion.

Tab. 6 : Intubationsnarkosen.- Dosierung der Narkotika und Narkoseadjuvantien (s. Text S. 26)

Pat.	Thiop.	Hal.	N ₂ O	O ₂	Succ.Chol.	Meth.Cur.	Pyr.		Atr.
							s.c.	i.v.	
01	300	0,3	0,6	0,6	100	10 + 3	5	5	
02	300	1,0	0,6	0,6	100				
03	300	0,6	2,0	1,0	100	10 + 3	5	5	
04	300	0,7	2,0	1,0	100	10	5	5	
05	250	0,6	2,0	1,0	100	10 + 5	5	5	
06	500	0,7	2,0	1,0	100	10 + 5 + 5 + 5	5	5	
07	300	0,3	2,0	1,0	100	15 + 5	5	5	
08	250	0,3	2,0	1,0	100 + 40				
10	250	0,3	2,0	1,0	100	5 + 5	5	5	0,25
11	250	0,7	0,6	0,6	100	10	5	5	0,25
12	250	0,7	0,6	0,6	100	10	5	5	
13	300	0,3	0,6	0,6	100	10 + 5	5	5	0,25
14	250	0,3	2,0	1,0	70 + 40	10 + 5 + 5 + 5 + 5 + 5	5	5	0,25
15	300	0,7	2,0	1,0	100 + 40 + 40				
16	350	0,7	2,0	1,0	100	15	5	5	
17	350	0,7	2,0	1,0	100	10	5	5	0,25
18	350	0,7	2,0	1,0	100	10 + 5			
19	200	0,3	2,0	1,0	100	10 + 3	5	5	
20	175	0,5	2,0	1,0	60	10 + 5	5	5	0,5
21	350	0,7	2,0	1,0	100	10	5	5	
23	300	0,5	0,6	0,6	100	10 + 5	5	5	
24	350	0,5	2,0	1,0	100	10 + 3	5	5	0,25
28	300	0,7	0,6	0,6	100	10 + 5 + 5		5	
29	300	0,5	2,0	1,0	100	10 + 5 + 5 + 5 + 5	5	5	0,5
30	375	0,6	2,0	1,0	100	10 + 5 + 3	5	5	
31	300	0,5	2,0	1,0	100	10 + 5 + 5 + 5 + 5	5	5	
32	250	0,5	0,6	0,6	100	10 + 5 + 5	5	10	
33	400	0,3	0,6	0,6	100	10 + 10	5	5	0,25
34	125	0,5	2,0	1,0	40+40+20+20+20				
35	300	0,5	2,0	1,0	100	10 + 5 + 5 + 5 + 5 + 3	5	5	
36	300	0,7	0,6	0,6	100	10	5	5	
37	335	1,0	0,6	0,6	100	10 + 5 + 3 + 3	5	5	
38	300	0,6	0,6	0,6	60	15		5	
39	300+	0,6	0,6	0,6	80	15 + 5		5	
	200								
42	150	0,3	0,6	0,6	100 + 40 + 30	5 + 5 + 5 + 5	5	5	
43	250	0,5	2,0	1,0	100	5 + 5 + 3	5	5	
44	300	0,6	0,6	0,6	100	10 + 5	5	5	0,25
48	250	0,6	0,6	0,6	60	15	5	5	0,5
49	375+	0,6	0,6	0,6	100	15 + 5	5	5	0,25
	100								
50	300	0,6	2,0	1,0	60	10 + 5	5	5	

Die zehn Patienten, bei denen eine Maskennarkose ohne Muskelrelaxation durchgeführt wurde, wurden in der Regel sofort nach der i.v. Thiopentalinjektion auf den Operationstisch umgelagert und erhielten schneller als die intubierten im halbgeschlossenen System ein Halothan enthaltendes Lachgas-Sauerstoff-Gemisch. Hier wurden die Atemwege mit einem oropharyngealen GÜDEL-Tubus freigehalten.

In Tab. 7 sind für die Maskennarkosen die Dosierungen des Thiopentals (Thiop.) in Milligramm, des Halothans (Hal.) in Vol %, des Lachgases (N_2O) und Sauerstoffs (O_2) in Liter/min aufgeführt. Reinjektionen sind durch Pluszeichen gekennzeichnet. Die Angaben für Halothan, Lachgas und Sauerstoff beziehen sich auf das Unterhaltungsstadium der Narkose. Der Pat. 41 erhielt als 41' eine zweite Narkose.

Tab. 7 : Maskennarkosen.- Dosierung der Narkotika und Narkoseadjuvantien

Pat.	Thiop.	Hal.	N_2O	O_2
09	350	1,0	2	1
22	200	0,3	2	1
25	350 + 150	2,0	2	1
26	300	0,5	2	1
27	250	1,5	2	1
40	250 + 100 + 50	2,0	2	1
41	350 + 150	1,0	2	1
41'	400	1,5	2	1
45	250	0,6	2	1
46	350	1,5	2	1
47	400 + 100	1,5	2	1

Während der Anästhesie erhielten die Patienten keine Katecholamine oder anderen vasopressorischen Substanzen. Blutverluste wurden durch Volumenersatz mit Laevulose 5 %, Blut oder Plasmaexpander ausgeglichen.

In Tab. 8 ist das substituierte Volumen an Laevulose (Laev. 5 %), Konservenblut (Blut) und Plasmaexpander (Pl.-Exp.) in Millilitern angegeben. Pat. 41 und 41' sind identisch.

Tab. 8 : Volumenersatz während der Narkose

Pat.	Blut	Laev.5 %	Pl.-Exp.	Pat.	Blut	Laev.5 %	Pl.-Exp.
01		500		26		250	
02		100		27			
03	500	200		28	1000	150	
04	1000	500		29	900	800	
05	300	150		30	500	100	
06	700	100		31	1500	500	
07	200	100		32	250	300	
08	100	50		33	500	400	
09		100		34		250	
10	250	100		35		500	
11		300		36	150	500	
12		300		37	500	100	
13		500		38		500	
14	700	1000		39	500	500	
15	500	200		40			
16	500	500		41		150	
17	500	100		41'		200	
18		500		42	1000	500	300
19		500		43	1000		300
20	1000	500		44	500	500	
21	500	500		45		100	300
22		200		46		300	
23	1000	500		47			
24	1000	150		48	500	200	
25		150		49		200	
				50		200	

4. Untersuchungsergebnisse

41 Ekg-Befunde während der Narkose

Pat. 01

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 58/min, PQ 0,26 sec, Av-Block I. Grades. Linkstyp. Geringe Repolarisationsstörungen.

Einleitung: Keine Auffälligkeiten. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. PQ zwischen 0,20 und 0,22 sec bei einer Frequenz zwischen 59/min und 74/min. Ausleitung: Sinusrhythmus 83/min mit zwei kompens. monotonen linksventrik. Extrasystolen. Bei Frequenz 67/min eine supra-ventr. Ersatzsystole. Anschließend Wechsel zwischen Sinus- und Av-Rhythmus, Frequenz zwischen 72/min und 52/min. Zuletzt langsame Wenckebach-Periodik, PQ maximal 0,30 sec.

Pat. 02

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 84/min. Linkstyp. Deutliche Repolarisationsstörungen. Einleitung: Keine Auffälligkeiten.

Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. PQ 0,15 sec bei Sinusrhythmus zwischen 100/min und 95/min. Ausleitung: Keine Auffälligkeiten.

Pat. 03

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 57/min. Indifferenztyp. Geringe Repolarisationsstörungen. Einleitung: Keine Auffälligkeiten. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 59/min und 75/min. PQ zwischen 0,15 und 0,16 sec. Ausleitung: Sinusrhythmus zwischen 59/min und 65/min, PQ 0,16 sec. Eine Vorhof-Extrasystole bei Frequenz 73/min.

Pat. 04

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 104/min, PQ 0,20 sec. Av-Block I. Grades, linksanteriorer Hemiblock, Wilson-Rechtsschenkelblock = Inkompletter trifaszikulärer Block. Einleitung: Keine Auffälligkeiten. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen, PQ zwischen 0,18 und 0,20 sec bei Sinusrhythmus zwischen 92/min und 98/min. Ausleitung: Nach Pyridostigmin Absinken der PQ-Zeit auf 0,24 sec bei Sinusrhythmus zwischen 93/min und 72/min, kurzfristige Av-Blockierung II. Grades Typ II.

Pat. 05

Ruhe-Ekg: Absolute Kammerarrhythmie 90/min bei Vorhofflimmern. Vereinzelt monotone ventrikuläre Extrasystolen. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Vereinzelt monotone und polytope ventrikuläre Extrasystolen, Frequenz zwischen 99/min und 116/min. Ausleitung: Keine Extrasystolie, Frequenz 90/min.

Pat. 06

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 73/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. PQ 0,18 sec bei Sinusrhythmus zwischen 71/min und 85/min.

Pat. 07

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 71/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen, PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec, Sinusrhythmus zwischen 90/min und 108/min. Ausleitung: Gehäufte Vorhof-extrasystolen bei Sinusrhythmus 115/min und 98/min; je eine ventrikuläre Extrasystole bei Frequenz 115/min und 98/min. PQ zwischen 0,18 und 0,21 sec bei Sinusrhythmus 91/min (Av-Block I. Grades) nach Pyridostigmin.

Pat. 08

Ruhe-Ekg: Absolute Kammerarrhythmie 101/min bei Vorhofflimmern. Linkstyp. Vorwiegend linksventrikuläre Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Absol. Arrhythmie zwischen 90/min und 116/min, keine Extrasystolie. Ausleitung: Absol. Arrhythmie zwischen 93/min und 114/min; gegen Ende bei 122/min und 112/min gehäuft linksventrikuläre monotope, später auch polytope Extrasystolen.

Pat. 09

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 88/min. Steiltyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. PQ 0,16 sec bei Sinusrhythmus zwischen 100/min und 108/min.

Pat. 10

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 80/min, mehrere monotope linksventrikuläre Extrasystolen. Linkstyp. Linksventrikuläre Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen, PQ zwischen 0,18 und 0,20 sec bei Sinusrhythmus zwischen 60/min und 68/min. Ausleitung: PQ 0,19 bis 0,20 sec bei Sinusrhythmus zwischen 61/min und 76/min. Eine supraventrikuläre Extrasystole bei 64/min, eine linksventrikuläre Extrasystole bei 71/min.

Pat. 11

Ruhe-Ekg: Absolute Arrhythmie 70/min bei Vorhofflimmern. Linkstyp. Erhebliche biventrikuläre De- und Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Absol. Arrhythmie zwischen 88/min und 109/min, keine Extrasystolie. Ausleitung: Einzelne multifokale ventrikuläre Extrasystolen bei supraventr. Frequenz von 83/min bis 94/min.

Pat. 12

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 60/min. Überdrehter Linkstyp. Inkompletter Linksschenkelblock, intermittierend auftretend. Einleitung: Linksschenkelblock, Sinusrhythmus 108/min. Toleranzstadium: Zunächst Linksschenkelblock bei Sinusrhythmus 103/min bis 107/min, PQ 0,16 sec. Nach Erhöhung der Halothankonzentration von 0,5 Vol % auf 1,0 Vol % und Frequenzsenkung auf 87/min normal geformte Kammerkomplexe. Später gehäufte monotope ventrikuläre Extrasystolen

bei Sinusrhythmus zwischen 99/min und 105/min, PQ 0,16 sec. Anschließend gehäufte polytope ventrik. Extrasystolen bei 112/min, abgelöst von zwei supraventrikulären Extrasystolen. Gegen Ende des Toleranzstadiums bei Sinusrhythmus zwischen 85/min und 98/min keine Rhythmusstörungen, normal geformte Kammerkomplexe. Ausleitung: Sinusrhythmus zwischen 73/min und 82/min, PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec, regelhafte intraventrikuläre Depolarisation. Mit dem Beginn der Trachealabsaugung und Extubation erneutes Auftreten des Linksschenkelblocks, zunächst nur 1 bzw. 3 Blockbilder in der Minute, dann ausschließlich; Frequenzen: 105/min ansteigend bis 125/min; PQ 0,16 sec.

Pat. 13

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 62/min. Linkstyp. Linksschenkelblock. Einleitung: Keine Rhythmusstörungen. Toleranzstadium: Bei Sinusrhythmus 60/min und PQ 0,14 sec eine Av-Ersatzsystole, weitere vier bzw. drei bei Sinusrhythmus 56/min und PQ 0,16 sec. Im übrigen unauffällig, keine Extrasystolie. Ausleitung: Sinusrhythmus von 50/min bei PQ 0,17 sec im Zuge der Extubation auf 75/min bei PQ 0,18 sec ansteigend. Eine supraventrikuläre und eine ventrikuläre Extrasystole bei 64/min bzw. 57/min.

Pat. 14

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 76/min. Indifferenztyp. Wilson-Rechtsschenkelblock. Einleitung und Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen, Sinusrhythmus zwischen 64/min und 75/min, PQ zwischen 0,13 und 0,14 sec. Ausleitung: Sinusrhythmus zwischen 70/min und - bei Extubation - 88/min. Hiernach bei 94/min und 97/min zwei Sinus-Extrasystolen; PQ bei 0,14 sec.

Pat. 15

Ruhe-Ekg: Absolute Kammerarrhythmie 100/min bei Vorhofflimmern. Gehäuft polytope ventrikuläre Extrasystolen. Steiltyp. Erhebliche linksventrikuläre Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung: Keine Extrasystolie, Kammerfrequenz zwischen 99/min und 107/min. Toleranzstadium: Kammerfrequenz zwischen 85/min und 91/min; bei 100/min eine ventrikuläre Extrasystole.

Pat. 16

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 77/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Vorhofflattern mit 2:1- oder 3:1-Av-Block sowie absoluter Kammerarrhythmie; Kammerfrequenz zwischen 120/min und 130/min. Zwischenzeitlich selten multifokale Kammerextrasystolen.

Pat. 17

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 79/min. Steiltyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 60/min und 69/min, PQ zwischen 0,14 und 0,16 sec.

Pat. 18

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 77/min. Indifferenztyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 85/min

und 105/min, PQ 0,16 sec.

Pat. 19

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 52/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 66/min und 73/min; PQ zwischen 0,16 und 0,17 sec.

Pat. 20

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 90/min, vereinzelt supraventrikuläre und linksventrikuläre Extrasystolen. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Vereinzelt supraventrikuläre und gehäuft ventrikuläre polytope Extrasystolen. Sinusrhythmus zwischen 74/min und 98/min. PQ zwischen 0,15 und 0,17 sec.

Pat. 21

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 82/min. Indifferenztyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 76/min und 82/min. PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec.

Pat. 22

Ruhe-Ekg: Absolute Kammerarrhythmie 110/min bei Vorhofflimmern. Linkstyp. De- und Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Keine Extrasystolie. Kammerfrequenz zwischen 104/min und 128/min. Ausleitung: Eine linksventrikuläre Extrasystole bei 109/min Frequenz.

Pat. 23

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 60/min. Indifferenztyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 50/min und 80/min. PQ zwischen 0,12 und 0,16 sec.

Pat. 24

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 100/min, vereinzelte Vorhofextrasystolen. PQ 0,18 sec (Av-Block I. Grades). Überdrehter Linkstyp. Linksanteriorer Hemiblock. Einleitung und Toleranzstadium: Eine supraventrik. Extrasystole bei 132/min Sinusrhythmus, der von 132/min auf 92/min rückläufig ist. Dann Wechsel gegen Av-Ersatzrhythmus.- PQ zunächst mit 0,18 sec bei Sinusrhythmen zwischen 112/min und 132/min im Sinne eines Av-Blockes I. Grades verlängert, später mit 0,15 sec bei 99/min im Normbereich. Ausleitung: Supraventrikuläre Extrasystolie bei Sinusrhythmus 83/min, 89/min und 96/min. PQ bei Frequenzen zwischen 71/min und 96/min mit 0,16 sec im Normbereich, zuletzt mit 0,18 sec bei 104/min erneut Av-Block I. Grades.

Pat. 25

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 75/min. Indifferenztyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 62/min und 77/min. PQ zwischen 0,17 und 0,18 sec.

Pat. 26

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 116/min. Steiltyp. Deutliche Repolarisationsstörungen. Einleitung: Vereinzelt monotope Kammerextrasystolen bei Sinusrhythmus 121/min und 115/min. PQ zwischen 0,14 und 0,15 sec. Toleranzstadium: Eine Kammerextrasystole bei Sinusrhythmus 94/min, sonst regelmäßiger Sinusrhythmus zwischen 86 und 94/min. PQ 0,14 sec. Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 82/min und 96/min. PQ 0,14 sec.

Pat. 27

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 80/min. Indifferenztyp. Intraventrikuläre De- und Repolarisationsstörungen. Einleitung: Vier monotope Kammerextrasystolen bei Sinusrhythmus 134/min und 122/min. Toleranzstadium: Gehäufte polytope Kammerextrasystolen, teils in Salven, Sinusfrequenz zwischen 124 und 134/min. Nach Erhöhung der Halothandosis von 1,5 Vol % auf 2,0 Vol % zunächst keine Extrasystolen (Frequenz 120/min), dann Vorhofftachykardie mit wechselnder Av-Blockierung II. Grades Typ I und II. Nach erneuter Reduktion der Halothankonzentration auf 1,5 Vol % über polytope, teils salvenförmige Kammerextrasystolie bei supraventrikulärer Frequenz von 106/min Entwicklung einer extrasystolischen, multifokalen Kammertachykardie, die Frequenzen zwischen 166/min und 192/min aufwies. Nach weiterer Erniedrigung der Halothandosis auf 1,0 Vol % keine Befundänderung. Nach Absetzen des Halothans und bei Fortführung der Operation absolute Kammerarrhythmie 81/min bis 102/min, nur noch vereinzelt ventrikuläre Extrasystolen. Ausleitung: Nach Absetzen auch des Lachgases weiter absolute Arrhythmie, Frequenzanstieg auf maximal 148/min. Eine ventrikuläre Extrasystole.

Pat. 28

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 55/min, vereinzelt ventrikuläre monotope Extrasystolen. PQ 0,22 sec, Av-Block I. Grades. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Keine Rhythmusstörungen, Sinusrhythmus zwischen 59/min und 86/min. Weiter Av-Block I. Grades. Toleranzstadium: Sinusrhythmus zwischen 64/min und 83/min. PQ von 0,21 sec bei 70/min auf 0,19 sec bei 70/min rückläufig, Beseitigung der Av-Überleitungsverzögerung. Keine Extrasystolie. Ausleitung: Je zwei supraventrikuläre Extrasystolen bei 75/min und 84/min im Zuge der Trachealabsaugung bzw. der Extubation. PQ von 0,21 sec bei 63/min auf 0,21 sec bei 73/min nach Pyridostigmin (Av-Block I. Grades).

Pat. 29

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 63/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Monotopie, rechtsventrikuläre Extrasystolen als Bigeminus bei Sinusrhythmus 120/min. Frequenz von 87/min über 120/min auf 85/min rückläufig. PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec. Toleranzstadium und Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 72/min und 103/min; PQ zwischen 0,17 und 0,18 sec im Normbereich.

Pat. 30

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 48/min, gehäuft sinusnahe Vorhof-Extrasystolen. Überdrehter Linkstyp. Wilson-Rechtsschenkelblock und linksanteriorer Hemiblock. Einleitung: Vereinzelt Vorhof-Extrasystolen bei 68/min und 75/min Sinusrhythmus. PQ zwischen 0,15 und 0,16 sec. Toleranzstadium: Wechsel zwischen Sinusrhythmus 74/min und Av-Ersatzrhythmus 74/min. Gehäuft polytope Kammerextrasystolen bei supraventrikulärer Frequenz von 74/min und 78/min. Ausleitung: Sinusrhythmus zwischen 55/min und 71/min. PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec. Vereinzelt Vorhof-Extrasystolen bei Sinusrhythmus 50/min, 53/min, 54/min und 70/min.

Pat. 31

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 75/min. Steiltyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung und Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 72/min und 104/min bei der Einleitung, zwischen 45/min und 72/min im steady state. Entwicklung eines Av-Blocks I. Grades (PQ 0,24 sec bei Sinusrhythmus 70/min). Ausleitung: Kurzfristiger Av-Block II. Grades Typ II nach Pyridostigmin. Bei Trachealabsaugung und Extubation mehrere Av- und ventrikuläre monotope Extrasystolen bei Sinusrhythmus 54/min bzw. 94/min.

Pat. 32

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 92/min. Indifferenztyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Ventrikuläre polytope Bigemini bei Sinusrhythmus 120/min. PQ zwischen 0,15 und 0,17 sec. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 75/min und 85/min. PQ 0,16 sec. Ausleitung: vereinzelt Vorhof- und monotope ventrikuläre Extrasystolen bei 86/min, 92/min, 104/min bzw. 94/min. PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec.

Pat. 33

Ruhe-Ekg: Av-Dissoziation (Wechsel zwischen Sinusrhythmus 98/min bei Av-Block I. Grades - PQ 0,22 sec - und Av-Rhythmus 98/min). Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Av-Dissoziation bei Frequenz 100/min, zuletzt Sinusrhythmus 90/min bei Av-Überleitung 0,19 sec. Toleranzstadium: Sinusrhythmus zwischen 80/min und 83/min. Keine Rhythmusstörungen. Ausleitung: Sinusrhythmus zwischen 88/min und 105/min. Gehäuft ventrikuläre polytope Extrasystolen bei Mund- und Trachealabsaugung sowie Extubation, supraventrikuläre Frequenz 105 und 97/min. PQ nach Pyridostigmin von 0,19 sec auf 0,22 sec verlängert.

Pat. 34

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 72/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Gehäuft polytope Kammerextrasystolen, Sinusrhythmus 82/min, 90/min und 130/min. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 64/min und 90/min. PQ zwischen 0,17 und 0,18 sec. Ausleitung: Eine und zwei polytope Kammerextrasystolen bei Sinusrhythmus 78/min. PQ 0,18 sec.

Pat. 35

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 82 min. Indifferenztyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung: Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 72 min und 106 min. PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec.

Pat. 36

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 96 min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Ein- und Ausleitung: Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 95 min und 125 min bei der Einleitung, sonst zwischen 51 min und 96 min. PQ zwischen 0,14 und 0,18 sec.

Pat. 37

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 92 min. Vereinzelt Av-Extrasystolen. PQ 0,18 sec, Av-Block I. Grades. Überdrehter Linkstyp. Linkschenkelblock. Einleitung: Vereinzelt Av-Extrasystolen bei Sinusrhythmus 100 min, eine Kammerextrasystole bei 91 min. PQ zwischen 0,18 und 0,19 sec. Toleranzstadium: Sinusrhythmus zwischen 92 min und 106 min. PQ zwischen 0,18 und 0,19 sec. Eine supraventrikuläre Extrasystole bei Frequenz von 107/min. Ausleitung: Vereinzelt supraventrikuläre und ventrikuläre polytope Extrasystolen bei Sinusrhythmus 94 min bzw. 82/min und 107/min. PQ 0,20 sec.

Pat. 38

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 53 min. Steiltyp. Rechtshypertrophie. Einleitung: Eine Vorhof-Extrasystole bei Sinusrhythmus 105/min. Frequenz zwischen 102 min und 112 min. PQ 0,14 sec. Toleranzstadium und Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 64 min und 99 min. PQ zwischen 0,14 und 0,16 sec.

Pat. 39

Ruhe-Ekg: Totaler Av-Block, Kammerfrequenz 41/min, Vorhoffrequenz 81/min. Steiltyp. Einleitung: Monotope ventrikuläre Bigemini bei Kammerfrequenz von 83/min, später polytope Bigeminus. Nach Thiopental-Reinjektion Beseitigung der Extrasystolie. Toleranzstadium: Kammerfrequenz zwischen 46/min und 70 min. Bei 64/min zwei monotope Kammerextrasystolen. Ausleitung: Multifokale Bigemini bei Kammerfrequenz zwischen 65/min und 86/min.

Pat. 40

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 81/min. Überdrehter Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Gehäuft Vorhof-Extrasystolen bei Frequenz 86 min und 88/min. Toleranzstadium: Sinusrhythmus zwischen 81/min und 95 min. PQ 0,14 sec. Eine supraventrikuläre Extrasystole bei Frequenz 95/min. Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 77/min und 80/min. PQ 0,14 sec.

Pat. 41

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 66 min, ventrikuläre Extrasystolen. PQ 0,36 sec, Av-Block I. Grades. Indifferenztyp. Wilson-Rechtschenkelblock. Einleitung: Drei ventrikuläre Extrasystolen wie präoperativ bei Frequenz 90/min. PQ von 0,36 auf 0,28 sec rückläufig. Toleranzstadium: Multifokale Kammerextrasystolie

in Form von Bigemini und Trigemini bei Frequenz von 104/min. Nach Korrektur des Maskensitzes und gleichzeitiger Erniedrigung der Halothankonzentration von 1,5 Vol % auf 1,0 Vol % sechs Minuten später Kupierung der Extrasystolie. PQ zwischen 0,26 und 0,30 sec. Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 96/min und 120/min. PQ 0,24 sec.

Pat. 41' (identisch mit Pat. 41)

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 66/min, ventrikuläre Extrasystolen. PQ 0,36 sec, Av-Block I. Grades. Indifferenztyp. Wilson-Rechtsschenkelblock. Einleitung: Fünf ventrikuläre Extrasystolen wie präop., Frequenz bei 75/min. Toleranzstadium: Multifokale gehäufte Kammerextrasystolie bei Sinusrhythmus von 80/min. Nach Erhöhung der Halothan-Konzentration von 1,0 Vol % auf 2,0 Vol % Kupierung der Extrasystolie zwei Minuten später, Frequenz 72/min. Nach erneuter Halothan-Erniedrigung auf 1,0 Vol % multifokale Extrasystolie drei Minuten später, Frequenz 80/min. Ausleitung: Gehäuft polytope Kammerextrasystolen bei 80/min. PQ 0,34 bis 0,35 sec.

Pat. 42

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 91/min. Steiltyp. Alter Hinterwand-Infarkt. Einleitung: Zwei Vorhof-Extrasystolen bei Frequenz 90/min, eine Kammerextrasystole bei 146/min. Frequenzanstieg bis 150/min. PQ 0,14 sec. Toleranzstadium und Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 62/min und 146/min. PQ 0,14 sec.

Pat. 43

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 72/min. Vorhof-Extrasystolen. Indifferenztyp. Wilson-Rechtsschenkelblock. Einleitung: Gehäufte polytope supraventrikuläre Extrasystolie, Frequenz 117/min. Toleranzstadium: Gehäuft supraventrikuläre Extrasystolie, Frequenz 140/min. Ausleitung: Supraventrik. Extrasystolie, Frequenz 132/min.

Pat. 44

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 87/min. Steiltyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Zwei Av-Extrasystolen und eine Vorhof-Extrasystole bei 100/min, sonst reg. Sinusrhythmus zwischen 94/min und 107/min. PQ zwischen 0,16 und 0,18 sec. Toleranzstadium und Ausleitung: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 75/min und 92/min. PQ zwischen 0,17 und 0,19 sec.

Pat. 45

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 123/min, gehäuft polytope Vorhof-, Sinus- und Av-Extrasystolen. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Extrasystolie wie im Ruhe-Ekg bei Frequenz zwischen 123/min und 140/min. PQ 0,15 sec. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 116/min und 143/min. PQ 0,16 sec. Ausleitung: Extrasystolie wie im Ruhe-Ekg, Frequenz bei 125/min. PQ 0,16 sec.

Pat. 46

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 75/min. Linkstyp. Linksschenkelblock. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen.

Sinusrhythmus zwischen 86/min und 100/min während der Einleitung, sonst zwischen 74/min und 94/min. PQ zwischen 0,18 und 0,19 sec, Av-Block I. Grades (PQ 0,19 sec bei 94/min).

Pat. 47

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 63/min. Monotope Kammerextrasystolen. PQ 0,25 sec, Av-Block I. Grades. Überdrehter Linkstyp. Linkschenkelblock. Ein- und Ausleitung, Toleranzstadium: Vereinzelt polytope ventrikuläre Extrasystolen bei Sinusrhythmus 73/min, 70/min und 64/min. Sinusrhythmus zwischen 60/min und 76/min. PQ zwischen 0,23 und 0,25 sec.

Pat. 48

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 74/min. Überdrehter Linkstyp. Linkschenkelblock. Einleitung: Vier supraventrikuläre monotope Extrasystolen bei 96/min, 92/min und 80/min. Sinusrhythmus zwischen 80/min und 122/min. PQ 0,16 bis 0,18 sec. Toleranzstadium: Vereinzelt supraventrikuläre monotope Extrasystolen, Frequenz 70/min und 85/min. PQ 0,18 bis 0,19 sec. Ausleitung: Supraventrik. Extrasystolie bei 84/min, 93/min und 88/min, ventrikuläre monotope Extrasystolen bei 95/min im Zuge der Extubation. PQ 0,17 bis 0,18 sec, Frequenz zwischen 78/min und 95/min.

Pat. 49

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 49/min. Linkstyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Über Av-Extrasystole zunächst monotope ventrikuläre Bigemini, dann polytope Bigemini und Trigemini (Frequenz: 91/min - 98/min - 95/min.). Nach Thiopental-Reinjektion Kupierung der aktiven Heterotopie. Bei Sinusrhythmus 76/min keine Extrasystolie. PQ 0,14 bis 0,17 sec. Toleranzstadium: Vereinzelt ventrikuläre polytope Extrasystolen bei 82/min, 86/min und 88/min. Sinusrhythmus zwischen 74/min und 89/min. PQ 0,14 bis 0,16 sec. Ausleitung: Vereinzelt polytope Kammerextrasystolen bei 60/min, 80/min und 82/min im Zuge der Extubation. PQ 0,20 sec bei 64/min nach Pyridostigmin.

Pat. 50

Ruhe-Ekg: Sinusrhythmus 60/min. Steiltyp. Repolarisationsstörungen. Einleitung: Eine ventrikuläre Extrasystole bei 84/min. Sinusrhythmus zwischen 58/min und 90/min. PQ zwischen 0,17 und 0,20 sec. Toleranzstadium: Keine Rhythmusstörungen. Sinusrhythmus zwischen 68/min und 80/min. PQ 0,19 bis 0,20 sec. Ausleitung: Gehäuft ventrikuläre, später auch supraventrikuläre polytope Extrasystolen, teils als Bigemini (Frequenz zwischen 65/min und 96/min). Nach Pyridostigmin PQ 0,20 sec bei Frequenz 90/min, Av-Block I. Grades.

42 Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen während der Narkose

Bei 39 der untersuchten 50 Patienten beobachteten wir während 40 der insgesamt 51 Narkosen (Pat. 41 wurde bei einer zweiten Narkose als Pat. 41' registriert) Rhythmus- und/oder Erregungsleitungsstörungen. Nur bei 11 Patienten (02, 06, 09, 17, 18, 19, 21, 23, 25, 35, 36) traten derartige Störungen nicht auf.

In den Tabellen 9 und 10 sind die aufgetretenen Befunde zusammengestellt, unterteilt danach, ob im präoperativen Ruhe-Ekg eine Extrasystolie vorgelegen hatte (Tab. 9) oder nicht (Tab. 10). Besonders gekennzeichnet sind die Störungen, die gegenüber dem Ruhe-Ekg während der Anästhesie neu auftraten, durch einen Stern.

Tab. 9 : Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen während der Narkose.- Im präoperativen Ruhe-Ekg: Extrasystolie.

Pat.	Para-rhythm.		Pass. Ektop.		Aktive Ektopien						Av-Über-leitungsstörung			
	Einf. Av-Dissoziation	Kammer Ersatzrhythm.	Av-Ersatzsystemen	Av-Ersatzrhythm.	Extrasystolen				Vorhoffachykardie	Extrasystolische Kammer-tachykardie	Absolute Arrhythmie	Av-Block I.º	Av-Block II.º	Av-Block III.º
					Supra-ventrik.		Ventri-kulär							
					monotop	polytop	monotop	polytop						
05								*			+			
10					*		+							
15							+				+			
20					+			*						
24			*		+							+		
28				*	+							+		
30					+			*						
37						*		*				+		
41								*				+		
41'								*				+		
43						*								
45						+								
47								*				+		

Die Angaben in den beiden Tabellen 9 und 10 berücksichtigen nicht, ob die Störungen während der Einleitung, des Toleranzstadiums (steady state) oder der Ausleitung der Narkose auftraten, und ob sie simultan oder in zeitlichem Abstand registriert wurden. Bezüglich dieser Einzelheiten sei auf den Abschnitt 41 der Untersuchungsergebnisse verwiesen.

Tab. 10 : Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen während der Narkose.- Im präoperativen Ruhe-Ekg: Keine Extrasystolie.

Pat.	Pararhythm.	Pass-Ektop.	Aktive Ektopien								Av-Über- leitungsstörung			
	Einf. Av-Dissoziation	Kammer-Ersatzrhythm.	Av-Ersatzsystolen	Av-Ersatzrhythm.	Extrasystolen				Vorhof-tachykardie	Extrasystolische Kammertachykardie	Absolute Arrhythmie	Av-Block I.º	Av-Block II.º	Av-Block III.º
					Supra-ventrik.		Ventri-kulär							
					monotop	polytop	monotop	polytop						
01			•	•			•					+	•	
03						•								
04												+	•	
07						•		•				•		
08														
11											+			
12						•		•						
13			•			•		•						
14						•								
16								•					•	
22								•			+			
26								•		•			•	
27								•						
29								•					•	
31						•		•				•	•	
32						•		•						
33	+							•				+		
34						•		•						
38								•						
39		+				•		•						+
40						•								
42								•						
44						•								
46								•				•		
48						•		•						
49						•							•	
50							•	•						

Pararhythmien

Die während der Anästhesie registrierten Pararhythmien waren eine einfache Av-Dissoziation (Pat. 33) und ein Kammerersatzrhythmus bei totalem Av-Block (Pat. 39). Beide Befunde hatten bereits im Ruhe-Ekg vorgelegen.

Passive Ektopien

Passive Ektopien entwickelten sich während der Narkose als Av-Ersatzsystolen und Av-Ersatzrhythmen bei vier Patienten (01, 13, 24, 30). Bei Pat. 01 trat der Av-Rhythmus nach Av-Ersatzsystolie während der Narkose-Ausleitung bei einer Halothan-Konzentration von 0,3 Vol % und nach intravenöser Pyridostigmin-Injektion auf, um später in einen Sinusrhythmus mit Wenckebach'scher Periodik überzugehen. Bei Pat. 13, 24 und 30 entwickelten sich die passiven Heterotopien während des Toleranzstadiums bei Halothan-Konzentrationen von 0,3 Vol %, 0,5 Vol % bzw. 0,7 Vol %.

Aktive Ektopien

Die bei weitem am häufigsten diagnostizierte Rhythmusstörung stellten die supraventrikulären und ventrikulären Extrasystolen dar.

Von den in der Tabelle 9 aufgeführten Fällen zeigten nur drei (Pat. 15, 24, 45) während der Anästhesie unverändert die im Ruhe-Ekg nachgewiesene supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Extrasystolie. Bei den zehn anderen Fällen traten zusätzlich weitere extrasystolische Reizbildungszentren in Erscheinung.

Sämtliche in der Tabelle 10 angegebenen Fälle wiesen entsprechend der eingangs gewählten Einteilung neu aufgetretene Extrasystolen auf.

Diese zusätzlich oder neu aufgetretenen Extrasystolen fanden sich häufiger während der Ein- und Ausleitung als im Toleranzstadium der Narkose, wie unten im Abschnitt 452 näher ausgeführt werden wird. Ihre Entwicklung stand nicht selten in engem zeitlichem Zusammenhang mit Irritationen des Patienten durch Intubation, Operationsbeginn, Trachealabsaugung und Extubation. Anhand einiger Beispiele soll dieses Verhalten dokumentiert werden (Abb. 1 - 7).

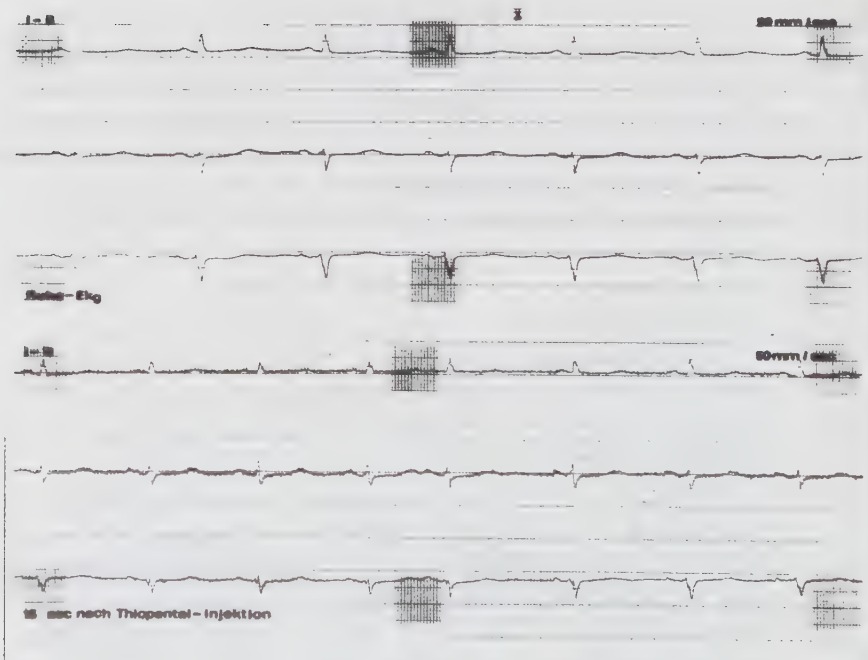


Abb. 1 : Extrasystolie bei Narkose-Einleitung

Pat. 40. Supraventrikuläre Extrasystole bei Einleitung einer Maskennarkose. Frequenz: 81/min im Ruhe-Ekg, 88/min unmittelbar vor dem Auftreten der Extrasystole.

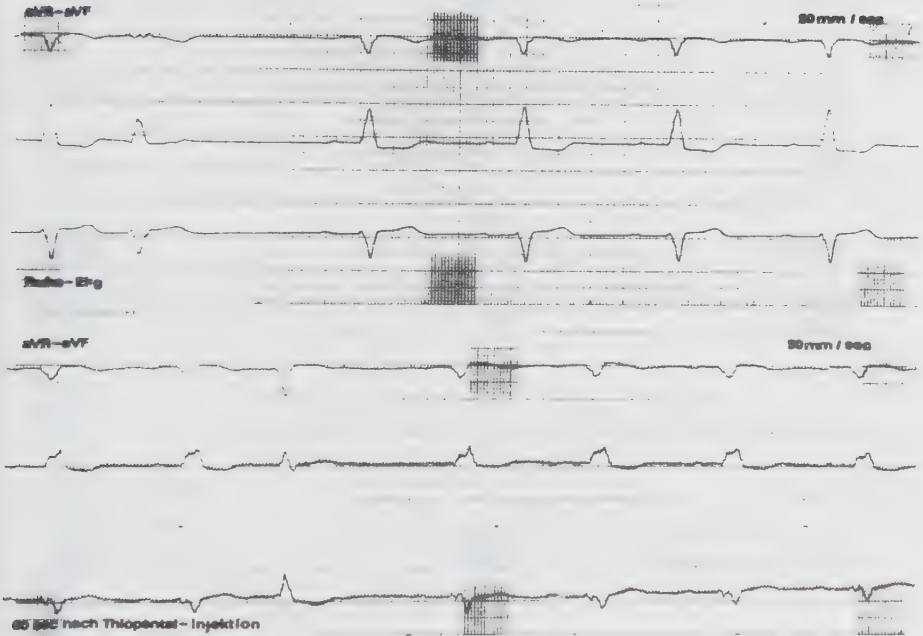


Abb. 2 : Extrasystolie bei Narkose-Einleitung

Pat. 47. Neues ventrikuläres Extrasystoliezentrum bei Einleitung einer Maskennarkose. Frequenz: 63/min im Ruhe-Ekg, 74/min unmittelbar vor dem Auftreten der neuen ventrikulären Extrasystole.

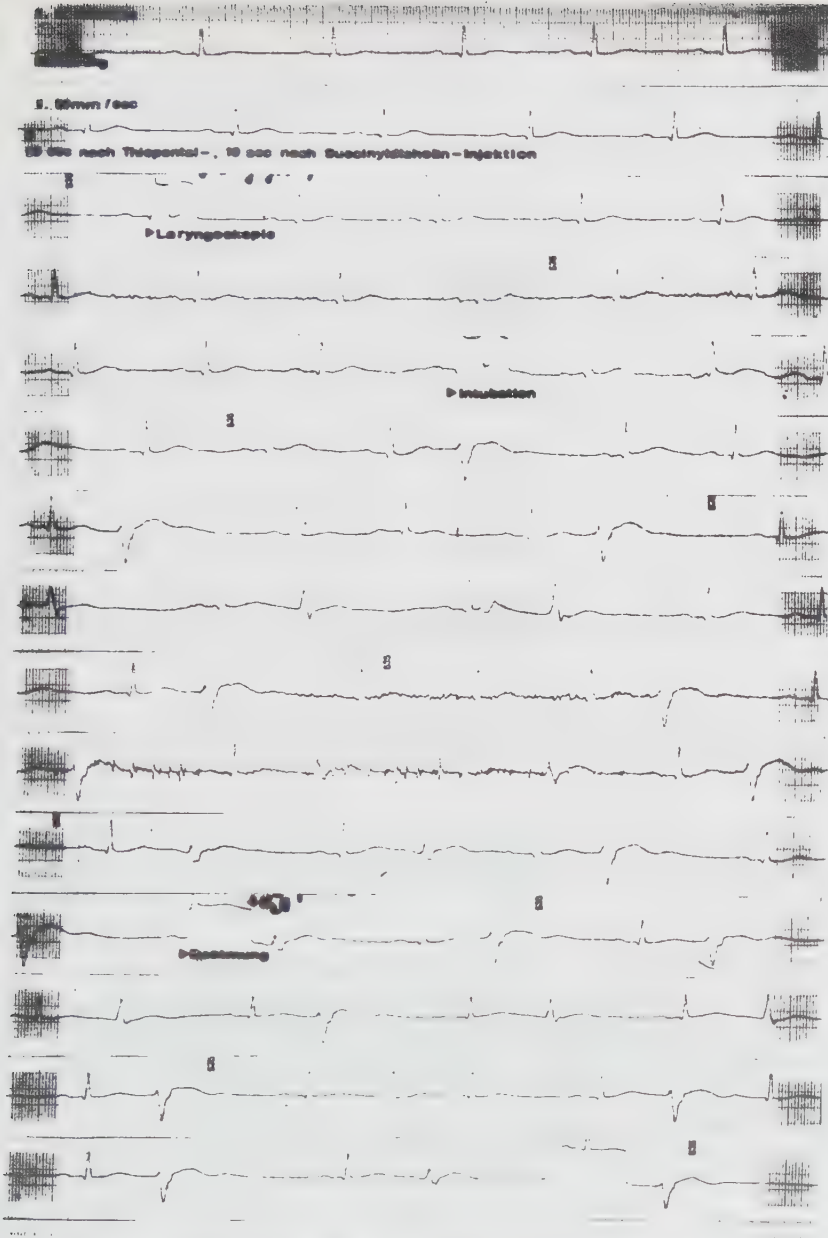


Abb. 4 : Extrasystolie bei Narkose-Einleitung

Pat. 34. Polytope ventrikuläre Extrasystolen während der orotrachealen Intubation. Die Ekg-Streifen gehen kontinuierlich ineinander über. Frequenz: 72/min im Ruhe-Ekg, 80/min unmittelbar vor dem Auftreten der Extrasystolie.

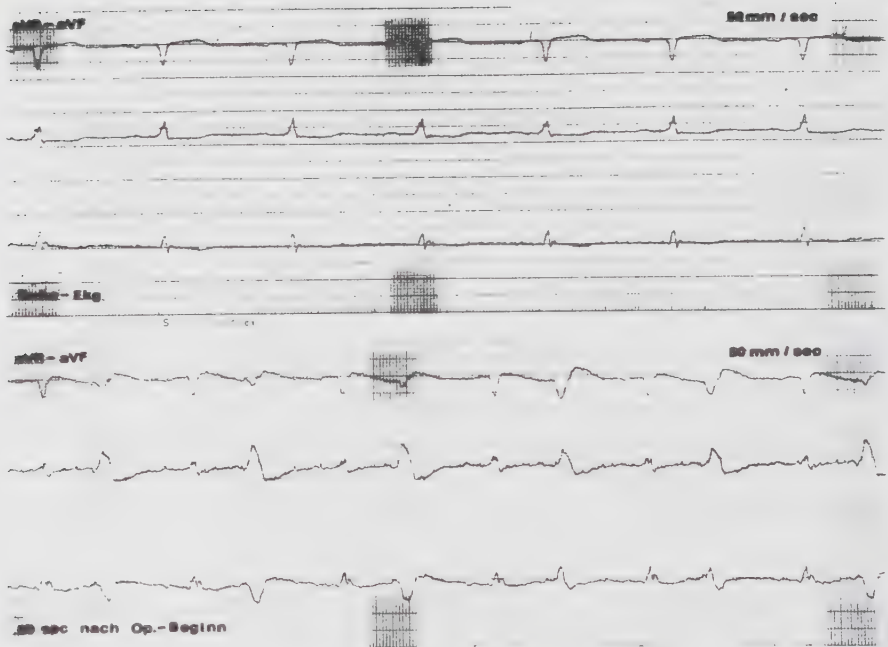


Abb. 5 : Extrasystolie im Toleranzstadium der Narkose

Pat. 27. Gehäufte ventrikuläre Extrasystolen 20 sec nach Operationsbeginn. Frequenz: 80/min im Ruhe-Ekg, 124/min unmittelbar vor dem Auftreten der Extrasystolie.

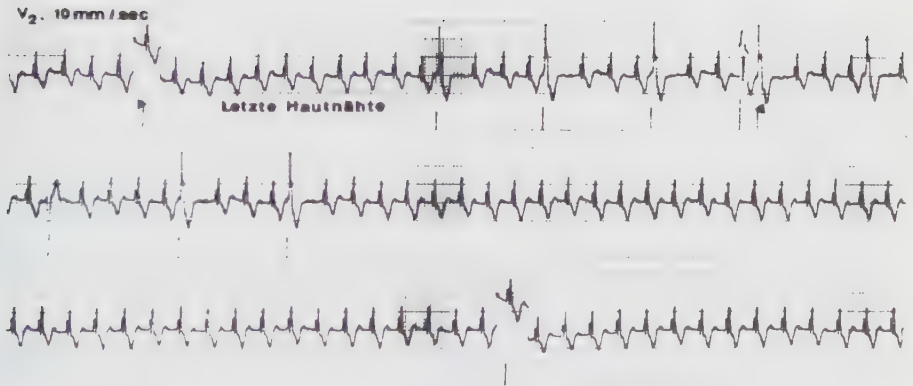


Abb. 6 : Extrasystolie bei Narkose-Ausleitung

Pat. 41'. Polytipe ventrikuläre Extrasystolie während der letzten Hautnähte, anschließend keine Heterotopien. Die Ekg-Streifen gehen kontinuierlich ineinander über. Bereits im Ruhe-Ekg vorliegend: Wilson-Rechtsschenkel-block.

s. 25 mm / sec

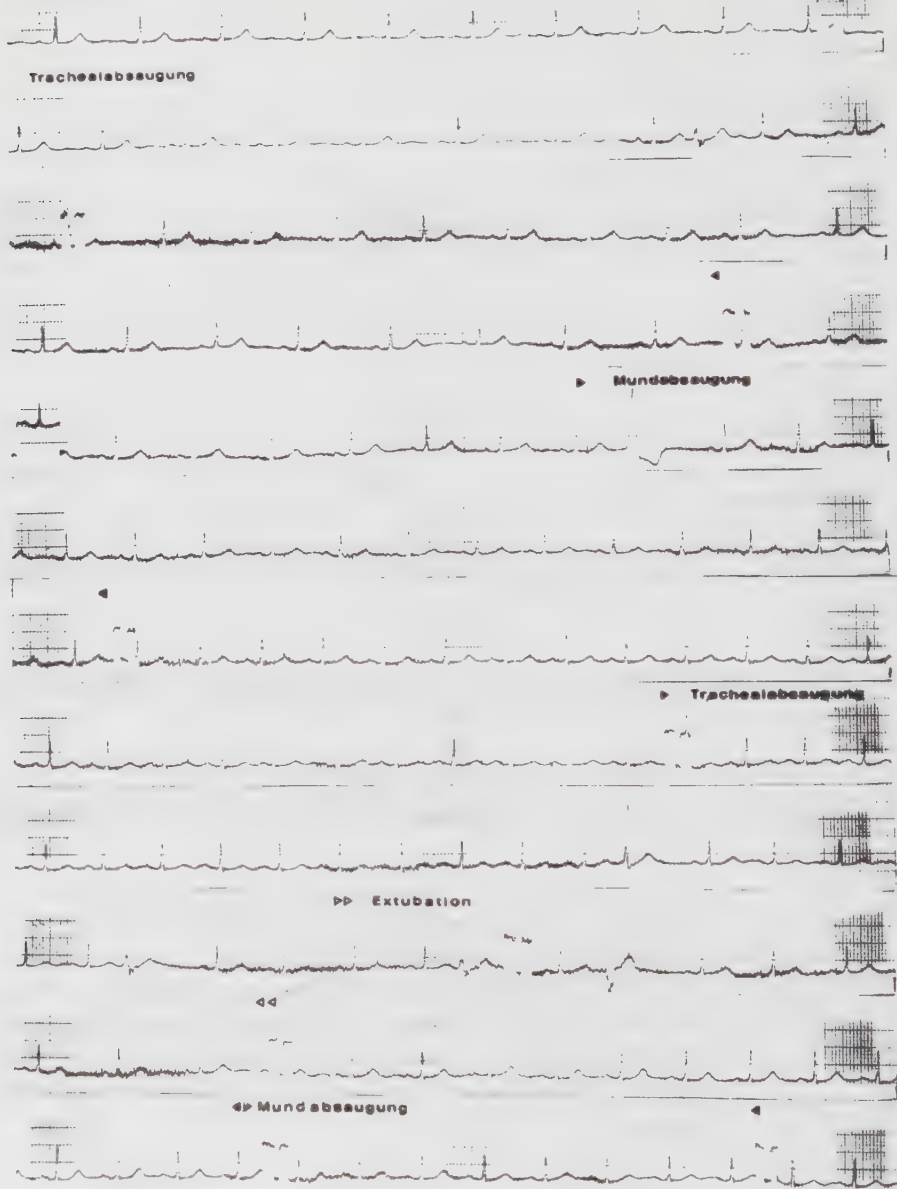


Abb. 7 : Extrasystolie bei Narkose-Ausleitung

Pat. 49. Einzelne polytope ventrikuläre Extrasystolen bei Mund- und Trachealabsaugung sowie Extubation. Die Ekg-Streifen gehen kontinuierlich ineinander über.

Vorhoftachykardie und extrasystolische Kammetachykardie traten nur bei einer Narkose (Pat. 27) auf. Während einer multifokalen Kammerextrasystolie (Abb. 5) wurde die Halothan-Konzentration erhöht. Danach entwickelte sich aus einer ektoptiefreien Sinustachykardie eine Vorhoftachykardie mit einer Frequenz zwischen 115/min und 120/min; nach wechselnden Av-Blockierungen II. Grades, teils als Wenckebach'sche Periodik, lag die übergeleitete Frequenz zwischen 80/min und 90/min (Abb. 8).

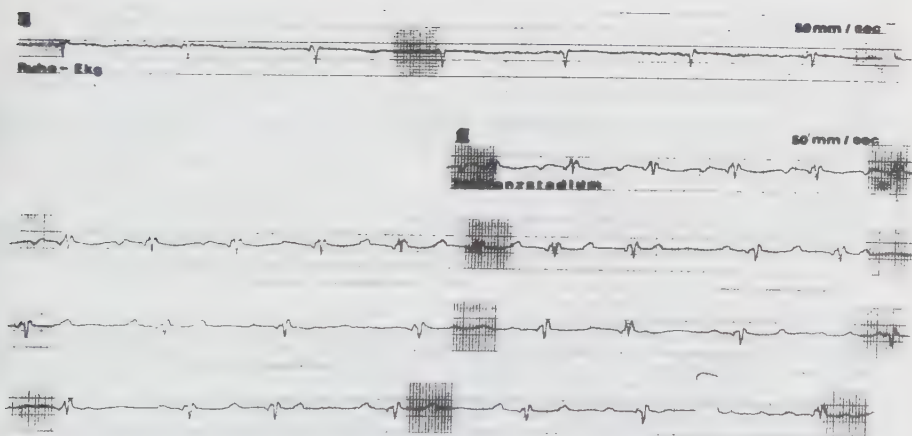


Abb. 8 : Vorhoftachykardie mit Av-Block II. Grades

Pat. 27. Toleranzstadium der Narkose. Die Ekg-Streifen gehen außer dem präoperativen Ruhe-Ekg kontinuierlich ineinander über.

Nach Erniedrigung der Halothan-Konzentration entwickelten sich aus der Vorhoftachykardie bei einer Frequenz von 106/min multifokale ventrikuläre Extrasystolen als Bigemini. Über salvenförmige Extrasystolen etablierte sich schließlich eine extrasystolische multifokale Kammertachykardie von 166/min bis 192/min (Abb. 9).

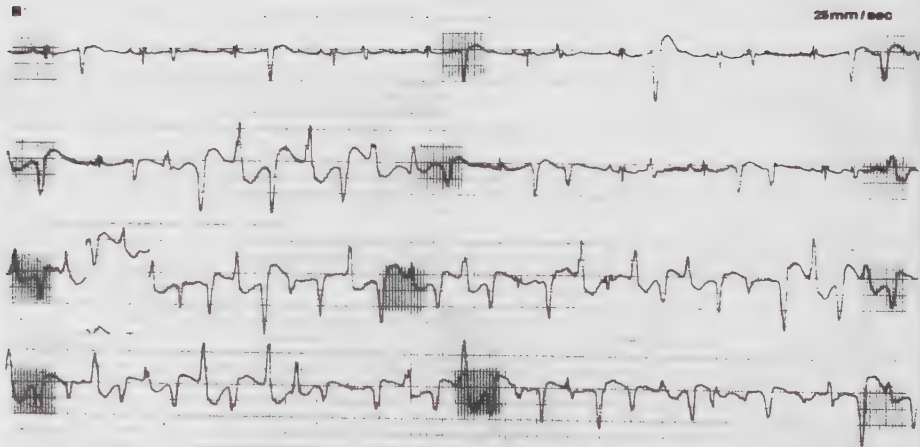


Abb. 9 : Extrasystolische multifokale Kammertachykardie
Pat. 27. Toleranzstadium der Narkose. Die Ekg-Streifen gehen kontinuierlich ineinander über. Entwicklung der Kammertachykardie aus gehäuften polytopen ventrikulären Extrasystolen bei Vorhofrhythmus.

Eine absolute Arrhythmie wurde bei sieben Patienten während der Anästhesie beobachtet. Fünf wiesen diese Rhythmusstörung schon im präoperativen Ruhe-Ekg auf, nur bei zwei Patienten trat sie während der Narkose neu auf (Pat. 16 und 27). Bei Pat. 16 lag während der gesamten Anästhesie ein Vorhofflattern mit Wechsel zwischen 2 : 1- oder 3 : 1-Av-Blockierung und absoluter Arrhythmie zugrunde. Bei Pat. 27 entwickelte sich die absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern aus einer extrasystolischen multifokalen Kammetachykardie, nachdem bereits zuvor eine polytope Vorhofftachykardie mit wechselnder Av-Blockierung bestanden hatte (vgl. Abb. 8 und 9).

Erregungsleitungsstörungen

Neben unterschiedlich ausgeprägten, sämtlich präoperativ vorhandenen Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung wurden lediglich Störungen der atrioventrikulären Überleitung beobachtet. Sie lagen zum Teil bereits im präoperativen Ruhe-Ekg vor. Bei Pat. 16 und 27 sind in Tab. 10 der Vollständigkeit halber Av-Blockierungen II. Grades aufgeführt, die bei Vorhofflattern bzw. Vorhofftachykardie während der Narkose neu auftraten.

Während der Anästhesie beobachtete Av-Blockierungen I. Grades waren überwiegend bereits im Ruhe-Ekg nachzuweisen. Zugrundegelegt wurde stets die Überschreitung der alters- und frequenzabhängigen oberen Normgrenze der PQ-Zeit. Viermal trat ein Av-Block I. Grades neu auf, bei Pat. 31 und 46 während des Toleranzstadiums einer Intubations- bzw. Maskennarkose, bei Pat. 07 und 50 während der Ausleitung einer Intubationsnarkose nach intravenöser Gabe von Pyridostigmin.

Die bei Pat. 01, 04 und 31 neu zustandegekommenen Av-Blockierungen II. Grades wurden nach der intravenösen Injektion von Pyridostigmin beobachtet. Bei Pat. 01 und 04 hatte schon im Ruhe-Ekg eine Av-Überleitungsverzögerung bestanden (bei Pat. 04 im Rahmen eines inkompletten trifaszikulären Blocks),

bei Pat. 31 hatte sich während des Toleranzstadiums zuvor ein Av-Block I. Grades entwickelt.

Der bei Pat. 39 in Tab. 10 verzeichnete Av-Block III. Grades lag bereits im Ruhe-Ekg vor.

Auf den Zusammenhang der Av-Überleitungsstörung mit Pyridostigmin-Injektionen wird weiter unten im Abschnitt 46 eingegangen werden.

43 Beseitigung präoperativ vorhandener Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen

Alle zwölf Patienten, die im präoperativen Ruhe-Ekg Extrasystolen zeigten, wiesen diese Ektopien auch während der Narkose auf. Teilweise traten zusätzlich andere extrasystolische Reizbildungszentren auf (vgl. Tab. 2 und 9). Bei drei Patienten allerdings wurden während des Toleranzstadiums der Anästhesie die präoperativ vorhandenen Extrasystolen nicht beobachtet, sondern lediglich bei der Ein- und/oder Ausleitung (Pat. 10, 28, 45). Bei Pat. 33 wurde die im Ruhe-Ekg nachgewiesene einfache Av-Dissoziation kurze Zeit nach der Narkoseeinleitung nicht mehr beobachtet.

Bei Pat. 24 und 28 wurde während des Toleranzstadiums der im Ruhe-Ekg vorhandene Av-Block I. Grades vorübergehend beseitigt, um bei der Narkoseausleitung erneut aufzutreten. Bei Pat. 12 wurde ein intermittierender Linksschenkelblock im steady state der Anästhesie kupiert, trat jedoch bei der Extubation wieder auf.

44 Herzfrequenz während der Narkose

Die durchschnittliche relative Herzfrequenz wurde für die Einleitung, das Toleranzstadium und die Ausleitung der Anästhesie bestimmt.

Die Einleitung umfaßte den Zeitabschnitt von der ersten Thiopentalinjektion bis zum Operationsbeginn, das Toleranzstadium den vom Operationsbeginn bis zur intravenösen Pyridostigmininjektion oder bis zur Beendigung der Halothanzufuhr, wenn der Cholinesterasehemmer nicht gegeben wurde (alle Maskennarkosen sowie Pat. 02, 08, 15, 18, 34), die Ausleitung den anschließenden Zeitraum bis zur Umlagerung des Patienten vom Operationstisch in das Krankbett.

Die Herzfrequenz wurde nach folgender Methode ermittelt: Zu Beginn jeder registrierten Ekg-Minute wurden mit dem Stechzirkel fünf RR-Intervalle ausgemessen (Papiervorschub 25 oder 50 mm/sec), aus ihnen das arithmetische Mittel bestimmt und die Herzfrequenz pro Minute nach der Formel $\text{Frequenz/min} = 60 : \text{Periodendauer in sec}$ errechnet, sofern während dieses Zeitabschnittes Extra- oder Ersatzsystolen nicht beobachtet wurden; lagen derartige Rhythmusstörungen vor, wurde die der Ektopieregistrierung unmittelbar vorausgehende Frequenz in analoger Weise bestimmt und als repräsentativ für die entsprechende Ekg-Minute angesehen; setzte sich eine Extra- oder Ersatzsystolie kontinuierlich in die folgende Ekg-Minute fort, so wurden diese folgenden Zeitabschnitte für die Frequenzermittlung unberücksichtigt gelassen. Die so gewonnenen absoluten Frequenzwerte pro Minute wurden bei jedem Patienten in Relation zu seiner Ruhefrequenz gesetzt (vgl. Seite 18). Aus der Summe dieser relativen Herzfrequenzen pro Minute wurde für Ein- und Ausleitung sowie das Toleranzstadium das arithmetische Mittel mit der Standard-Abweichung des Mittelwertes errechnet (vgl. Seite 18 und 19).

Die durchschnittliche relative Herzfrequenz lag in jeder der drei Anästhesiephasen deutlich über der Ruhefrequenz. Bei der Einleitung betrug sie $129,18 \pm 1,95 \%$, im Toleranzstadium $113,51 \pm 1,24 \%$, während der Ausleitung $112,15 \pm 1,36 \%$. Der Unterschied dieser drei Werte gegenüber der Ruhefrequenz war mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von

weniger als 0,1 % signifikant, ebenso der Unterschied zwischen der Schlagfolge während der Einleitung einerseits und der während des Toleranzstadiums bzw. der während der Ausleitung andererseits. Die Frequenzen im Toleranzstadium und bei der Ausleitung dagegen unterschieden sich nicht signifikant voneinander (Abb. 10).

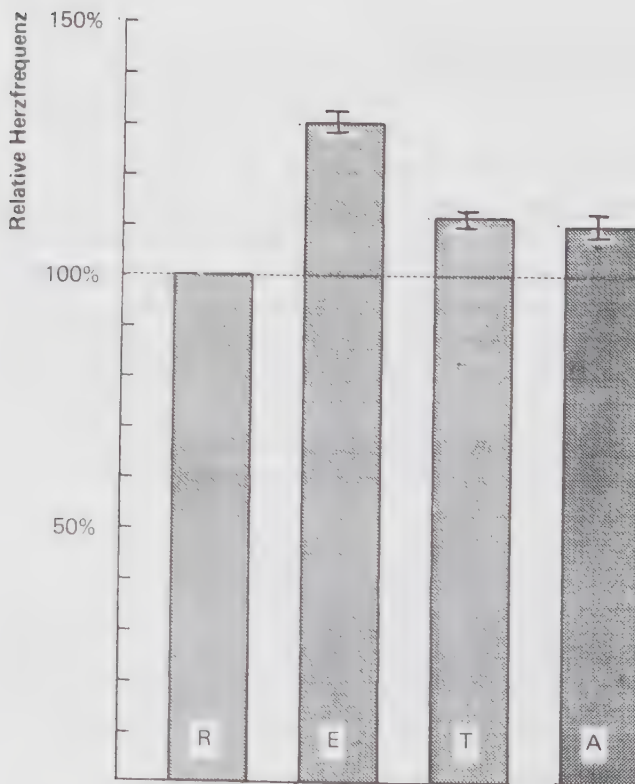


Abb. 10 : Durchschnittliche relative Herzfrequenz während der 51 Narkosen.

Präoperative Ruhefrequenz	(R) : 100 %
Einleitungsfrequenz	(E) : 129,18 + 1,95 %
Freq. im Toleranzstadium	(T) : 113,51 + 1,24 %
Ausleitungsfrequenz	(A) : 112,15 + 1,36 %

Der Verlauf der Herzfrequenz vor und während der Einleitung von Intubations- und Maskennarkosen wurde genauer untersucht. Allen Patienten gemeinsam war eine erhöhte Schlagfolge im Vorbereitungsraum gegenüber der präoperativen Ruhefrequenz von 100 %. Nach vorübergehender Frequenzabnahme zur Zeit der Injektion des Succinylidicholins beschleunigte sich die Herztätigkeit im Zuge der Intubation weiter bis auf maximal $143,25 \pm 7,18$ % und erreichte auch nicht nach Beatmung mit

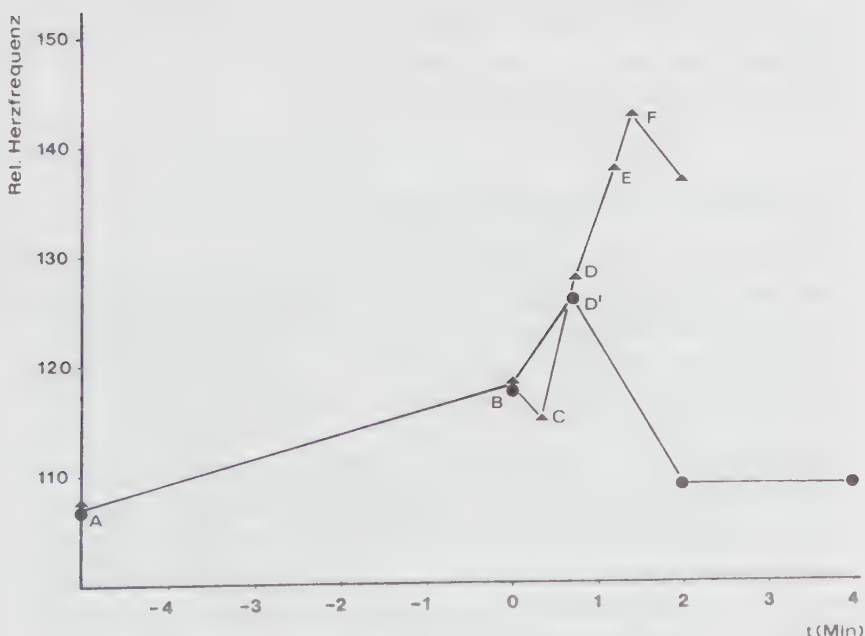


Abb. 11 : Durchschnittliche relative Herzfrequenz bei der Narkoseeinleitung.

- Maskennarkosen ▲ Intubationsnarkosen
- A Vor Einleitung im Vorbereitungsraum
- B Thiopentalinjektion
- C Succinylidicholininjektion
- D Laryngoskopie
- D' Spontane Maskenatmung (Sauerstoff, Lachgas, Halothan)
- E Orotracheale Intubation
- F Manuelle Überdruckbeatmung (Sauerstoff, Lachgas)

einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch den Ausgangswert. Dagegen trat bei den Maskennarkosen nach einer Maximalbeschleunigung von $126,33 \pm 9,60$ % bald eine weitgehende Normalisierung bis auf $108,66 \pm 4,17$ % ein, nachdem die Patienten ein Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Gemisch atmeten (Abb. 11).

45 Extrasystolie während der Narkose

Die während der Narkose beobachteten Extrasystolen wurden daraufhin untersucht, wie hoch die dieser Heterotopie unmittelbar vorausgehende Herzfrequenz war und wie sich die Extrasystolen auf die drei Anästhesiephasen Einleitung, Toleranzstadium und Ausleitung verteilten.

451 Extrasystolie und Herzfrequenz

Wurden während der Narkose Extrasystolen beobachtet, so bestand ein wesentlicher Unterschied in der der Heterotopie-registrierung unmittelbar vorausgehenden relativen Herzfrequenz, der davon abhängig war, ob primär eine Extrasystolie vorgelegen hatte oder nicht.

Bestand bereits im Ruhe-Ekg eine supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolie, fanden wir dieselben Ektopien während der Anästhesie auf einem nahe dem Ruhewert gelegenen Frequenzniveau von $106,44 \pm 2,83$ %. Traten bei dieser Patientengruppe weitere extrasystolische Reizbildungszentren auf, so entwickelten sich diese neuen Heterotopien aus einer durchschnittlichen Frequenz von $127,17 \pm 4,17$ %.

War das präoperative Ruhe-Ekg nicht extrasystoliegestört, lag die der Entwicklung einer supraventrikulären oder ventrikulären Extrasystolie unmittelbar vorausgehende relative Herzfrequenz durchschnittlich bei $136,47 \pm 2,82$ %. In diesem Durchschnittswert ist die zur extrasystolischen multifokalen ~~Kamm~~ertachykardie führende Frequenz (Pat. 27) nicht enthalten, da sie sich aus einem bereits extrasystolie-

gestörten Ekg (gehäufte, teils salvenförmige polytope Kammerextrasystolen) entwickelte.

Diese Frequenzangaben beziehen sich auf die gesamte Narkose, ohne zu berücksichtigen, ob die Extrasystolen bei der Ein- oder Ausleitung oder im Toleranzstadium beobachtet wurden. Die Methode der Frequenzbestimmung ist analog der im Abschnitt 44 auf Seite 53 geschilderten.

In der Abbildung 12 wird das Frequenzverhalten detailliert dargestellt. Die präoperative Ruhefrequenz lag bei primär nicht (a) und bei primär extrasystoliegestörtem Ekg (a') definitionsgemäß bei 100 %.

Entwickelten sich bei primär extrasystoliefreiem Ekg auch während der gesamten Narkose keine Extrasystolen, so lag bei diesen Patienten (02, 04, 06, 09, 17, 18, 19, 21, 23, 25, 35, 36, 46) die durchschnittliche relative Herzfrequenz mit 101,29 ± 1,50 % praktisch beim Ruhewert (b). Traten bei primär extrasystoliegestörtem Ekg während der Anästhesie keine weiteren Extrasystoliezentren in Erscheinung (Pat. 15, 24, 45), war auch hier die durchschnittliche relative Herzfrequenz mit 102,30 ± 1,92 % fast identisch mit dem präoperativen Ruhewert (b'). Diese beiden mittleren Frequenzwerte unterschieden sich erwartungsgemäß weder untereinander noch von der Ruhefrequenz signifikant, da hier bezüglich der aktiven Ektopien der ursprüngliche Ekg-Befund auch während der Anästhesie vorlag.

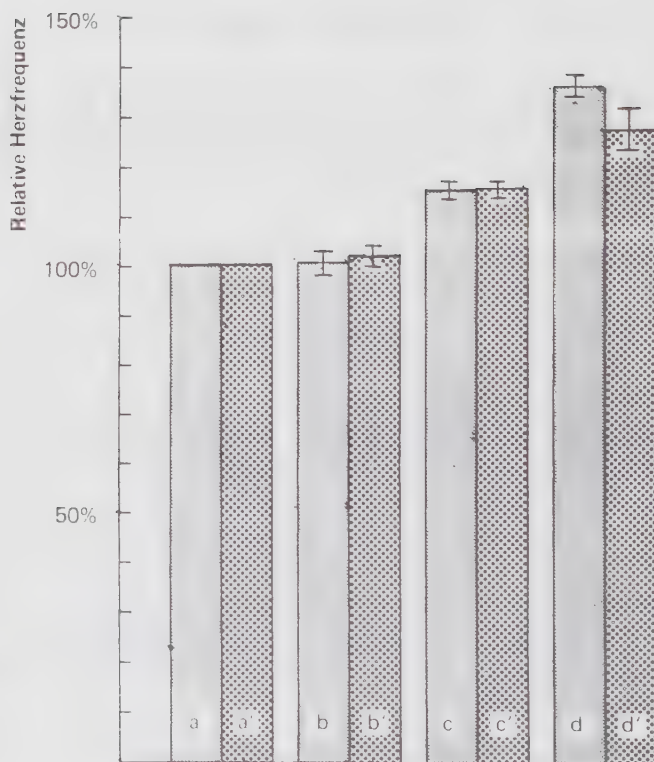


Abb. 12 : Mittlere relative Herzfrequenz und Extrasystolie während der Narkose (Einleitung, Toleranzstadium, Ausleitung).
Legende siehe Text Seite 57 - 59.

Traten bei Patienten mit extrasystolfreiem Ruhe-Ekg während der Narkose Extrasystolen auf (alle Patienten der Tab. 10 mit Ausnahme der Pat. 04 und 46), betrug die mittlere relative

Frequenz während der Anästhesie $115,96 \pm 1,28 \%$, wenn die Frequenzwerte unberücksichtigt blieben, die unmittelbar zur Extrasystolie führten (c). Zeigten sich bei extrasystoliegestörtem Ruhe-Ekg unter der Narkose weitere Extrasystoliezentren (alle Patienten der Tab. 9 außer 15, 24, 45), lag die analoge mittlere relative Frequenz bei $117,52 \pm 1,85 \%$ (c'). Diese beiden Werte unterschieden sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 0,1 % signifikant von der Frequenz (a) und (b) bzw. (a') und (b'), nicht dagegen signifikant untereinander.

Bei derselben Patientengruppe wie unter (c) lag die mittlere relative Frequenz, die unmittelbar der Extrasystolie vorausging, bei $136,47 \pm 2,82 \%$ (d). Bei den Patienten wie unter (c') betrug die unmittelbar zur zusätzlichen Extrasystolie führende mittlere relative Frequenz $127,17 \pm 4,17 \%$ (d'). Diese beiden Werte unterschieden sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5 % signifikant voneinander und unter 0,1 % von allen anderen in der Abb. 12 aufgeführten Frequenzwerten.

452 Verteilung der Extrasystolen auf die drei Narkosephasen Einleitung, Toleranzstadium und Ausleitung

Die während der Narkose neu oder zusätzlich aufgetretenen Extrasystolen wurden für jede registrierte Ekg-Minute gezählt und aus den gewonnenen Zahlen der Mittelwert und die Standardabweichung des Mittelwertes bestimmt.

Danach traten während der Einleitung $12,83 \pm 2,05$ Extrasystolen pro Minute, im Toleranzstadium $5,66 \pm 0,84$ Extrasystolen pro Minute und während der Ausleitung $8,33 \pm 1,24$ Extrasystolen pro Minute auf (Abb. 13).

Die drei Werte unterschieden sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5 % signifikant voneinander.

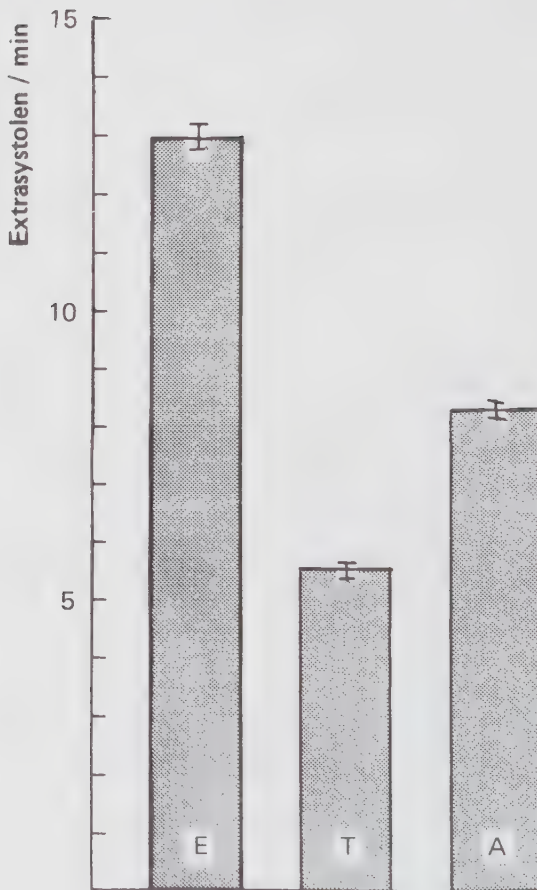


Abb. 13 : Verteilung der neu oder zusätzlich aufgetretenen Extrasystolen auf die drei Narkosephasen Einleitung (E), Toleranzstadium (T) und Ausleitung (A).

453 Extrasystolie und Narkosetiefe

Bei sechs Patienten versuchten wir, im Toleranzstadium neu oder zusätzlich aufgetretene Extrasystolen durch Veränderung der Halothankonzentration zu beeinflussen. In vier dieser Fälle verschwanden die aktiven Ektopien durch Vertiefung der Narkose und traten nach erneuter Erniedrigung der Halothanzufuhr wieder auf (Pat. 05, 12, 27, 41'). Nur in einem Fall wurden nach niedrigerer Halothandosierung Extrasystolen beseitigt, allerdings spielte hier sicher auch eine unzureichende Ventilation durch Verlegung der Atemwege eine Rolle, die gleichzeitig durch Erhöhung der Sauerstoffzufuhr und korrekte Kieferhaltung günstig beeinflußt wurde (Pat. 41).

Analog gelang es, bei der Narkoseeinleitung aufgetretene Extrasystolen durch Thiopental-Reinjektion zu kupieren (Pat. 39 und 49).

Daß nur bei 8 der 35 Narkosen, während der Extrasystolen neu oder zusätzlich auftraten, versucht wurde, durch Vertiefung der Anästhesie diese Heterotopien zu beseitigen, erklärt sich aus dem oft zu beobachtenden Bestreben des Anästhesisten, angesichts vorhandener Rhythmusstörungen die Narkose möglichst flach zu halten und nicht etwa die Halothandosierung zu steigern.

Ein Beispiel der Abhängigkeit der Heterotopie von der Halothankonzentration zeigt die Abbildung 14. Der Ekg-Befund vor der Narkoseeinleitung im Vorbereitungsraum war bis auf die Tachykardie unauffällig (1). Beim Operationsbeginn (Thierschringplastik wegen Analprolapses) traten 2 1/2 Minuten nach der Narkoseeinleitung polytope ventrikuläre Extrasystolen auf (2). Nach Erhöhung der Halothankonzentration von 1,5 auf 2,0 Vol % erfolgte eine Besserung des Ekg-Befundes in Form einer supraventrikulären Tachykardie mit Wenckebach'scher Periodik 6 1/2 Minuten nach Narkosebeginn (3). Nach Halothanreduktion

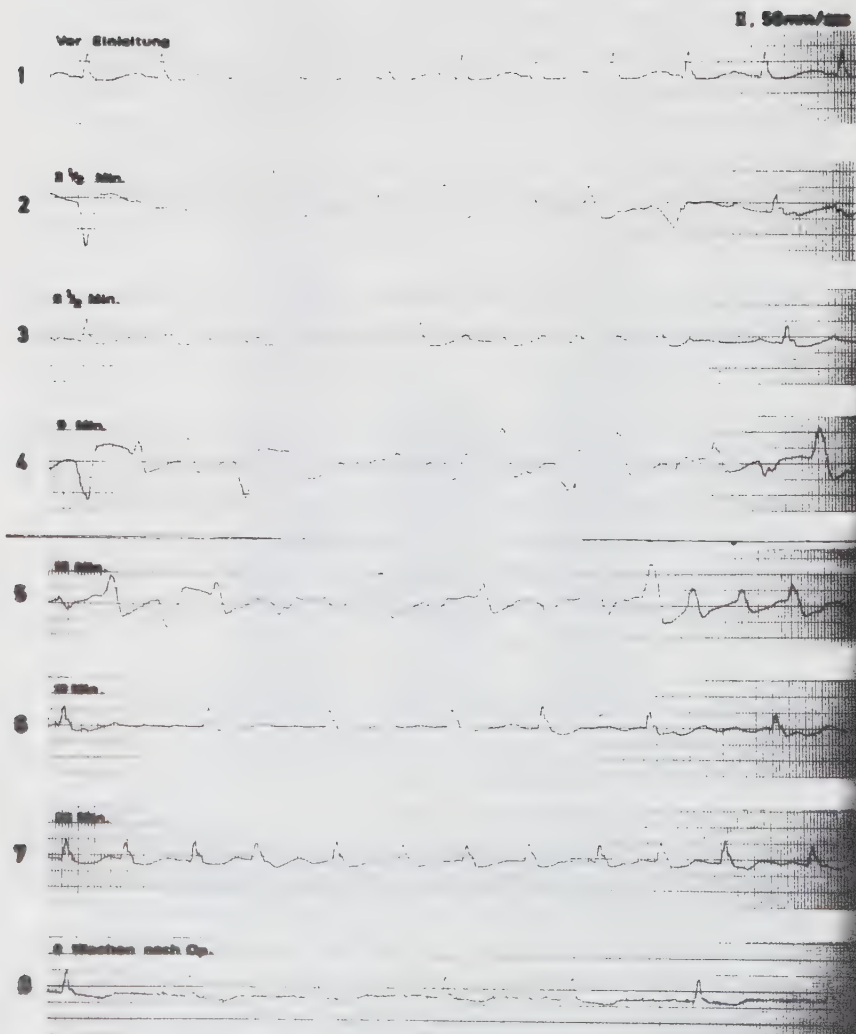


Abb. 14 : Heterotopie-Abhängigkeit von der Narkosetiefe.
Pat. 27. Legende siehe Text Seite 61 und 63.

auf 1,5 Vol % traten 9 Minuten nach Beginn der Anästhesie wiederum polytope ventrikuläre Extrasystolen auf, die in eine extrasystolische multifokale Kammertachykardie übergingen (4). Auch nach Fortsetzung der Anästhesie nur mit einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch bestand diese schwere Rhythmusstörung bis zur 18. Minute der Narkose fort (5). Erst nach Beendigung der Operation waren wieder normal geformte Kammerkomplexe zu erkennen, allerdings bei absoluter Arrhythmie infolge Vorhofflimmerns, 21 Minuten nach Anästhesieeinleitung (6). 32 Minuten nach Einleitung kam es beim Erwachen der Patientin zu einem Frequenzanstieg bei gleichem Ekg-Befund (7). Zwei Wochen nach dem Eingriff fand sich wieder ein regelmäßiger Sinusrhythmus mit Erregungsrückbildungsstörungen wie im präoperativen Ruhe-Ekg (8).

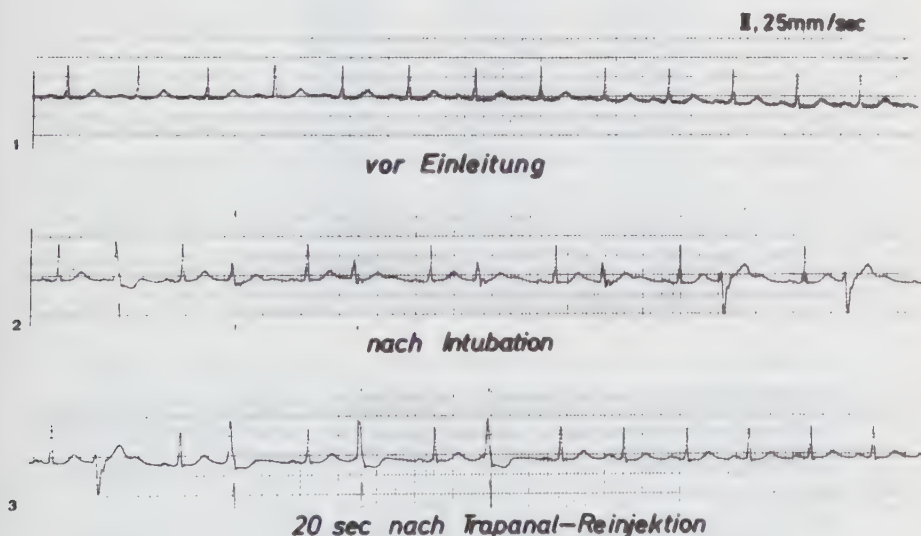


Abb. 15 : Heterotopie-Abhängigkeit von der Narkosetiefe.
Pat. 49. Legende siehe Text Seite 64.

Die Beseitigung von während der Narkoseeinleitung aufgetretenen polytopen ventrikulären Extrasystolen durch Narkosevertiefung zeigt die Abbildung 15. Bei diesem Patienten (Pat. 49) bestanden wie im präoperativen Ruhe-Ekg auch vor der Narkoseeinleitung im Vorbereitungsraum keine Rhythmusstörungen (1). Nach der intravenösen Injektion von 375 mg Thiopental und 100 mg Succinylcholin traten mit der orotrachealen Intubation zunächst mono-, dann polytope ventrikuläre Extrasystolen als Bigemini auf (2). 25 Sekunden nach der erneuten Injektion von 100 mg Thiopental (Trapanal) wurden die aktiven Ektopien beseitigt (3).

46 Störungen der atrioventrikulären Überleitung und Frequenzveränderungen nach Pyridostigmin.

Das zur Aufhebung der Curarewirkung applizierte Pyridostigmin wirkte sich frequenzverlangsamend und überleitungsverzögernd aus, die Wirkung war durch gleichzeitige Atropingabe zu beeinflussen.

Zwischen 1 und 6 Minuten nach der intravenösen Injektion von 5 mg Pyridostigmin kam es bei 10 von 16 ausgewerteten Fällen zu einer Abnahme der Herzfrequenz; wurde gleichzeitig mit der Injektion der Anticholinesterase Atropin (zwischen 0,25 und 0,5 mg) intravenös injiziert, resultierte nur bei 1 von 11 ausgewerteten Fällen eine Frequenzverlangsamung (Tab. 11 und 12).

Setzten wir die der Pyridostigmininjektion unmittelbar vorausgehende Herzfrequenz (!) gleich 100 %, so lag die relative Frequenz nach alleiniger Gabe des Cholinesterasehemmers bei $93,62 \pm 4,20$ %, nach gleichzeitiger Gabe von 0,25 oder 0,5 mg Atropin bei $105,72 \pm 3,53$ %. Die beiden Frequenzwerte unterschieden sich signifikant mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5 % (Abb. 16).

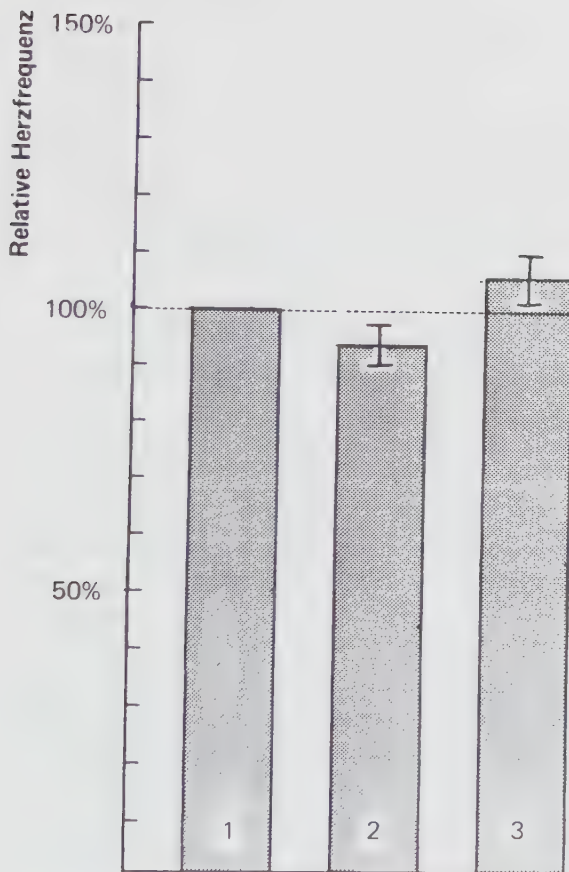


Abb. 16 : Mittlere relative Herzfrequenz nach Pyridostigmin.

- 1 : Unmittelbar der Pyridostigmininjektion vorausgehende Frequenz = 100 % (1)
- 2 : Mittlere relative Herzfrequenz (bezogen auf 1) nach alleiniger Pyridostigmininjektion
- 3 : Mittlere relative Herzfrequenz (bezogen auf 1) nach kombinierter Pyridostigmin-Atropin-Injektion

In den Tabellen 11 und 12 ist das Verhalten der Av-Überleitung ohne bzw. mit gleichzeitiger Atropininjektion nach Pyridostigmin dargestellt. Von den 40 Intubationsnarkosen sind 13 hier nicht aufgeführt, da bei 5 Fällen kein Pyridostigmin gegeben wurde (Pat. 02, 08, 15, 18, 34), bei weiteren 4 Fällen die Ekg-Registrierung technisch unzureichend war, um eine sichere Bestimmung der PQ-Zeit zu gewährleisten (Pat. 06, 19, 21, 43), und bei 4 Patienten die PQ-Bestimmung wegen einer absoluten Arrhythmie (Pat. 05, 11, 16) und eines totalen Av-Blockes (Pat. 39) nicht möglich war.

Bezüglich der Bestimmung und Bewertung der PQ-Zeit sei auf die auf Seite 19 beschriebene Methodik verwiesen.

Aus dem gemessenen PQ-Intervall und dem alters- und frequenzbezogenen Mittelwert wurde für jeden Patienten der Quotient X_v vor und X_n nach Pyridostigmin gebildet. War dieser Quotient größer als 1, so war die Av-Überleitung gegenüber dem Durchschnitt gleichen Alters und gleicher Herzfrequenz verzögert. Der Quotient X^* wurde aus $X_n : X_v$ gebildet und war größer als 1, wenn nach der Injektion der Anticholinesterase eine Verlängerung der Av-Überleitung eingetreten war, und kleiner als 1, wenn eine Verkürzung der Av-Überleitung zu verzeichnen war. Dabei wurde der Einfluß der Herzfrequenz auf die PQ-Zeit berücksichtigt, da bei der Berechnung von X_v und X_n der frequenzbezogene Mittelwert von PQ für jeden Patienten zugrundegelegt wurde.

Ist die gemessene PQ-Zeit über dem alters- und frequenzbezogenen oberen Normwert, so wurde ein Av-Block I. Grades diagnostiziert.

Patient	Alter in Jahren	Frequenz / min	PQ	PQ *	PQ**	X_v	X^*
			(sec)	(sec)	(sec)	X_n	
01	84	58	0,26	0,19	0,21	1,36	1,10
		52	0,30	0,20	0,22	1,50	
03	59	62	0,16	0,18	0,21	0,88	1,00
		62	0,16	0,18	0,21	0,88	
04	65	108	0,20	0,14	0,16	1,42	1,12
		93	0,24	0,15	0,17	1,60	
07	69	75	0,18	0,16	0,19	1,12	1,25
		91	0,21	0,15	0,17	1,40	
12	63	63	0,17	0,18	0,21	0,94	1,19
		78	0,18	0,16	0,19	1,12	
23	71	64	0,14	0,18	0,21	0,77	1,03
		51	0,16	0,20	0,22	0,80	
28	73	63	0,21	0,18	0,21	1,16	1,06
		72	0,21	0,17	0,20	1,23	
30	67	60	0,16	0,18	0,21	0,88	1,02
		52	0,18	0,20	0,22	0,90	
31	59	66	0,24	0,17	0,20	1,41	1,11
		56	0,30	0,19	0,21	1,57	
32	74	76	0,17	0,16	0,19	1,06	1,06
		92	0,17	0,15	0,17	1,13	
35	60	88	0,17	0,15	0,18	1,13	0,99
		76	0,18	0,16	0,19	1,12	
36	65	80	0,14	0,15	0,19	0,93	1,07
		62	0,18	0,18	0,21	1,00	
37	60	92	0,18	0,14	0,17	1,28	1,03
		82	0,20	0,15	0,19	1,33	
38	60	70	0,16	0,17	0,20	0,94	1,00
		64	0,16	0,17	0,21	0,94	
42	65	93	0,15	0,14	0,17	1,07	0,87
		70	0,16	0,17	0,20	0,94	
50	79	70	0,20	0,17	0,20	1,17	1,13
		90	0,20	0,15	0,17	1,33	

Tab. 11 : Verhalten der Av-Überleitung nach Pyridostigmin ohne Atropin.

Normalschrift: unmittelbar vor Pyridostigmingabe

Kursivschrift: nach Pyridostigmingabe

PQ : gemessene PQ-Zeit

PQ* : frequenz- und altersbezogener Mittelwert

PQ** : frequenz- und altersbezogener oberer Normwert

X_v : PQ/PQ* vor Pyridostigmin

X_n : PQ/PQ* nach Pyridostigmin

X^* : X_n/X_v

Patient	Alter in Jahren	Frequenz / min	PQ (sec)	PQ * (sec)	PQ ** (sec)	X_v	X^*
						X_n	
10	77	60	0,20	0,18	0,21	1,11	1,00
		63	0,20	0,18	0,21	1,11	
13	66	50	0,16	0,20	0,22	0,80	1,17
		60	0,17	0,18	0,21	0,94	
14	65	66	0,14	0,17	0,20	0,82	1,00
		70	0,14	0,17	0,20	0,82	
17	64	63	0,14	0,17	0,21	0,82	1,00
		67	0,14	0,17	0,20	0,82	
20	76	76	0,17	0,16	0,19	1,06	0,94
		94	0,15	0,15	0,17	1,00	
24	54	82	0,17	0,15	0,19	1,13	0,93
		84	0,16	0,15	0,19	1,06	
29	60	86	0,17	0,15	0,18	1,13	1,00
		88	0,17	0,15	0,18	1,13	
33	72	90	0,19	0,15	0,17	1,26	1,15
		88	0,22	0,15	0,17	1,46	
44	68	82	0,18	0,16	0,18	1,12	1,00
		85	0,18	0,16	0,18	1,12	
48	77	70	0,18	0,17	0,20	1,05	1,06
		83	0,18	0,16	0,19	1,12	
49	64	79	0,16	0,16	0,19	1,00	1,17
		64	0,20	0,17	0,21	1,17	

Tab. 12 : Verhalten der Av-Überleitung nach Pyridostigmin mit gleichzeitiger Atropininjektion.

Legende wie bei Tab. 11.

Pat. 33 hatte im präoperativen Ruhe-Ekg eine einfache Av-Dissoziation.

Der bei Pat. 24 vorübergehend beseitigte Av-Block I. Grades trat bei der Ausleitung erst 24 Minuten nach der i.v. Pyridostigmininjektion erneut auf und dürfte nicht auf die Wirkung des Cholinesterase-hemmers zurückzuführen sein.

Im Durchschnitt wurde bei beiden Probandenreihen eine Verlängerung der PQ-Zeit verzeichnet, allerdings lag der Mittelwert von X^* ohne Atropin mit $1,06 \pm 0,02$ etwas über dem Mittelwert von X^* mit Atropin ($1,03 \pm 0,02$). Der Unterschied beider Werte war jedoch statistisch nicht signifikant.

Deutlicher wurde der Einfluß des Atropins bei der Betrachtung der Av-Blockierungen nach Pyridostigmin. Bei alleiniger Gabe des Cholinesterasehemmers wurde je dreimal eine neu aufgetretene Av-Blockierung I. bzw. II. Grades beobachtet, während nach gleichzeitiger Atropingabe neue Av-Blockierungen nicht auftraten (Tab. 13 und 14).

Patient	AV - Block I ⁰		AV - Block II ⁰		AV - Block III ⁰	
	vor P.	nach P.	vor P.	nach P.	vor P.	nach P.
01	+	+		+		
04	+	+		+		
07		+				
28		+				
31	+	+		+		
37	+	+				
39					+	+
50		+				
Summe	4	7	0	3	1	1
Neu aufgetretene Blockierungen	3		3		0	

Tab. 13 : Av-Blockierungen unter Pyridostigmin (P.)
ohne Atropin.

Pat. 28 hatte bereits im Ruhe-Ekg einen Av-Block I. Grades, der jedoch im steady state der Narkose beseitigt worden war.

Patient	AV - Block I ^o		AV - Block II ^o		AV - Block III ^o	
	vor P.	nach P.	vor P.	nach P.	vor P.	nach P.
33	+	+				
Summe	1	1	0	0	0	0
Neu aufgetretene Blockierungen	0		0		0	

Tab. 14 : Av-Blockierungen unter Pyridostigmin (P.) mit gleichzeitiger Atropininjektion.

Pat. 24 hatte im Ruhe-Ekg einen Av-Block I. Grades, der im steady state der Narkose beseitigt wurde und 24 Minuten nach der i.v. Pyridostigmininjektion erneut auftrat. Diese erneute Av-Überleitungsverzögerung dürfte demnach mit größter Wahrscheinlichkeit nicht auf die Wirkung der Anticholinesterase zurückzuführen sein.

5. D i s k u s s i o n

Die in unserer Untersuchungsreihe beobachteten Rhythmus- und Erregungsleitungsstörungen wurden gleichermaßen bei entsprechenden Kombinationsnarkosen von anderen Autoren nachgewiesen (23, 100).

Da Vorhoftachykardie, absolute Arrhythmie, Ersatzsystolen und Ersatzrhythmen während unserer Narkosen zu selten neu auftraten, sind allgemeingültige Rückschlüsse auf ihre Genese nicht gestattet. Dagegen erlauben die vorliegenden Ergebnisse eine nähere Betrachtung des Zusammenhangs zwischen Pyridostigmin und Av-Überleitungsveränderungen sowie der Bedingungen, unter denen Extrasystolen während der Narkose auftraten oder weiterbestanden.

Wie bei JOHNSTONE (56) und HEIMPEL (48) wurden auch bei uns präoperativ bestehende Extrasystolen in einigen Fällen während des Toleranzstadiums der Anästhesie nicht mehr nachgewiesen, gleichermaßen wurden eine einfache Av-Dissoziation, ein intermittierender Linksschenkelblock und Av-Überleitungsverzögerungen während der Narkose beseitigt (Seite 52). Auch hier sind die Fallzahlen zu gering für eine allgemeine Aussage, zudem erfährt die Aussagekraft dieser Beobachtungen dadurch eine Einschränkung, daß im steady state der Anästhesie die Ekg-Registrierung nicht kontinuierlich, sondern periodisch erfolgte (s. Seite 17). So kann nicht ausgeschlossen werden, daß Extrasystolen im aufzeichnungsfreien Intervall nicht wahrgenommen wurden.

Rhythmusstörungen, deren Auftreten auf den unmittelbaren Einfluß der Applikation eines Narkotikums oder Adjuvans zurückzuführen war, fanden wir außer nach Injektion von Pyridostigmin nicht.

In Übereinstimmung mit JAFFE (51) und DOUGLAS (27) fanden wir nach der Prämedikation keine Heterotopien, sondern lediglich eine Steigerung der Herzfrequenz gegenüber dem Ruhewert. Neben der möglichen indirekten Beeinflussung durch Vasodilatation nach Pethidin- und Promethazininjektion dürfte auch die Atropingabe für die beschleunigte Herztätigkeit verantwortlich sein, obwohl die von DOMINO (25) angegebene, zur Herzvagolyse erforderliche Minimaldosis von 0,6 mg bei uns nicht appliziert wurde. Wie wir jedoch bei der gleichzeitigen Gabe von Pyridostigmin und Atropin nachwiesen, beeinflußt bereits eine Dosis von 0,25 mg Atropinsulfat die Herzfrequenz und die Av-Überleitungsgeschwindigkeit positiv. Nach JOHNSTONE (57) ist die Frequenzzunahme auch durch Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin zu erklären, weil die Patienten in der Regel vor der Narkoseeinleitung ängstlich sind.

Auch bezüglich der fehlenden Ektopieentwicklung und der weiteren Beschleunigung der Herztätigkeit nach der Thiopentalinjektion fanden wir gleiche Ergebnisse bei anderen Autoren (24, 34, 109).

Im Gegensatz zu BULLOUGH (11), SCHOENSTADT und WHITCHER (113), EYRICH et al. (32), WILLIAMS et al. (117) sowie LIST (76, 77) fanden wir keine Rhythmusstörungen nach wiederholter Injektion des Succinylcholins. Auch hier ist einschränkend hervorzuheben, daß nur bei fünf unserer Patienten Reinjektionen des Suxamethoniums vorgenommen wurden. Nach einmaliger Injektion dieses Muskelrelaxans traten erwartungsgemäß keine Ektopien auf, da lediglich bei Verbrennungsverletzten, neurologisch Kranken, nach Zerstörung größerer Muskelpartien und bei Kindern schon nach der Erstinjektion mit Arrhythmien zu rechnen ist (4, 17, 71), diese Patientengruppen jedoch in unserer Untersuchungsreihe nicht vertreten waren.

Daß nach Curare keine Reizbildungs- oder Erregungsleitungsstörungen beobachtet wurden, war nach den Berichten von JOHNSTONE (56), MAUS et al. (80) und KOELLE (66) zu erwarten.

Die unter Halothan beim Menschen beobachteten vagalen Rhythmusstörungen (8, 10, 48, 56, 70) fanden sich bei uns nur selten in Form von Bradykardie, Av-Ersatzsystolen und Av-Ersatzrhythmus. Diese Tatsache ist auf die niedrigere Dosierung des Narkotikums zurückzuführen. BRISKORN et al. (8) zum Beispiel stellten Av-Rhythmus, Av-Dissoziation und Av-Block bei Halothankonzentrationen von 3 Vol % fest, die in unserer Serie in keinem Fall erreicht wurden. JOHNSTONE (56) fand analoge Arrhythmien bei Konzentrationen zwischen 2,2 und 3,2 Vol %, nicht dagegen zwischen 0,75 und 1,25 Vol %. Bei LAVER und TURNDORF (70) trat ein Knotenrhythmus zwar schon bei 0,5 Vol % Halothan auf, doch waren ihre Patienten unterkühlt. Im Gegensatz zu den hier beschriebenen passiven Ektopien sind die aktiven (supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen) nicht auf eine unmittelbare und alleinige Halothanwirkung zu beziehen, ihre komplexe Ursache wird weiter unten ausführlich diskutiert werden.

Wenn auch keine Übereinstimmung hinsichtlich der Wirkung des Lachgases im Vegetativum besteht - hier gesteigerter Sympathikotonus und Anstieg der Plasmakatecholamine (49, 110, 111), dort Ganglienblockade (94) -, so ist man sich doch darüber einig, daß die Beeinflussung des Herzrhythmus minimal ist. Auch wir fanden keine Veränderungen, die auf das Stickoxydul hätten zurückgeführt werden können.

51 Pyridostigmin und Frequenz- und Av-Überleitungsveränderungen.

Wie JACOBSON und ADELMANN (50) bemerkten wir nach Pyridostigmin vagale Rhythmusstörungen (Frequenzverlangsamung, Av-Blockierungen, Ersatzsystolen und Ersatzrhythmen), die unschwer auf den erhöhten Acetylcholin-Spiegel nach Hemmung der Esterase zurückzuführen sind. Diesen Störungen kommt vor allem dann eine besondere Bedeutung zu, wenn vor der Injektion der Anticholinesterase schon eine Verzögerung der Av-Überleitung besteht.

Bei den drei Fällen, die hier einen Av-Block II. Grades entwickelten, lag eingangs bereits eine Verlängerung der PQ-Strecke vor. Bei einem dieser Patienten (Pat. 04) bestand ein inkompletter trifaszikulärer Block, der besonders von der Entwicklung eines kompletten Blockbildes bedroht erschien.

Eine günstige Beeinflussung der negativ chrono- und dromotropen Wirkung des Pyridostigmins sahen wir, wenn wir gleichzeitig mit dem Cholinesterasehemmer Atropin (0,25 oder 0,5 mg) intravenös injizierten. Die von FIELDER et al. (33) beschriebene Bradykardie nach 0,2 mg Atropin lag bei uns nicht vor, allerdings war unsere niedrigste Dosierung mit 0,25 mg um wenigstens höher. Andererseits berichteten KJELLBERG und TAMMISTO (65) über kurzfristige Zu- und spätere Abnahme der Herzfrequenz, wenn sie wie wir Atropin und Cholinesterasehemmer gleichzeitig und schnell i.v. injizierten. Der initiale Frequenzanstieg lag bei uns nicht vor, über den späteren Verlauf zehn und mehr Minuten nach der Applikation des Curare-Antagonisten können bei uns keine Angaben gemacht werden, da im Gegensatz zur finnischen Untersuchungsreihe teils noch chirurgische Stimulationen vorlagen, teils bereits die Ekg-Registrierung abgebrochen war. Der Vergleich ist zudem dadurch erschwert, daß wir Pyridostigmin, KJELLBERG und TAMMISTO (65) Neostigmin benutzten, bei uns zwar etwa die gleiche äquieffektive Gesamtdosis der Anticholinesterase appliziert wurde, jedoch je zur Hälfte subkutan und intravenös, und zum dritten die Atropindosis der finnischen Untersucher mit durchschnittlich fast 1 mg erheblich höher lag als bei uns.

52 Extrasystolie, Herzfrequenz und Narkosetiefe

In mehreren Veröffentlichungen wurde darauf hingewiesen, daß während der Narkose mit Kohlenwasserstoffverbindungen die Zunahme der Herzfrequenz die Entwicklung kardialer

Arrhythmien fördert (7, 28, 61, 91, 115).

Auch in unserer Untersuchungsserie war bei den Patienten, die während der Anästhesie Extrasystolen neu oder zusätzlich entwickelten, die mittlere relative Herzfrequenz mit 115,96 bzw. 117,52 % gegenüber dem präoperativen Ruhewert deutlich beschleunigt, unmittelbar vor dem Auftreten der neuen oder zusätzlichen Extrasystolen betrug die relative Frequenz sogar 136,47 bzw. 127,17 %. Dagegen war bei den Patienten, die während der Anästhesie keine oder nur bereits präoperativ vorhandene Extrasystolen aufwiesen, die relative Frequenz mit 101,29 bzw. 102,30 % gegenüber dem Ruhewert praktisch unverändert. Diese statistisch hoch signifikanten Untersuchungsergebnisse lassen es unwahrscheinlich erscheinen, daß der Bezug zwischen der Herzfrequenz und der Entwicklung neuer oder zusätzlicher Extrasystolen nur zufällig ist.

BLACK et al. (7) fanden wie wir, daß während der Halothan-narkose die Schlagfolge bei der Entstehung ventrikulärer Extrasystolen signifikant höher war, als wenn keine Arrhythmien auftraten, und daß die Frequenz nochmals doppelt so hoch war, wenn sich eine multifokale Kammetachykardie einstellte.

VICK (115) konnte während der Chloroformanästhesie bei Hunden adrenaal ausgelöste ventrikuläre Heterotopien durch Frequenzverlangsamung infolge Vagusreizung beseitigen und nach Beendigung der Reizung unter sonst gleichen Versuchsbedingungen wieder provozieren. Bei fortbestehender Vagusreizung traten ventrikuläre Ektopien sofort wieder auf, wenn er entweder den Vorhof oder die Kammer direkt elektrisch reizte mit einer Frequenz, bei der ursprünglich die Extrasystolen aufgetreten waren. Er wies damit nach, daß die bei seiner Versuchsanordnung ausgelösten Kammerectopien direkt beeinflußt wurden durch die Frequenz der Erregungen, die vom Vorhof in die Kammer eintraten, und daß der Einfluß des Vagus nur indirekt war.

Die vagale Stimulation war durch Verlängerung des Intervalls zwischen zwei Vorhoferregungen imstande, eine ventrikuläre Arrhythmie zu kupieren, weil die Wahrscheinlichkeit geringer war, daß eine Erregung atrialen Ursprungs zu einer kritischen Phase in die Kammer eintrat.

DRESEL et al. (28) betonen, daß die Wirkung eines Kohlenwasserstoffnarkotikums allein nicht ausreicht, ventrikuläre Extrasystolen auszulösen, auch wenn arterieller Blutdruck und Herzfrequenz erhöht sind, sondern daß gleichzeitig die Gegenwart einer adrenergen Substanz mit herzstimulierenden Eigenschaften erforderlich ist. Auch bei den Halothanuntersuchungen von RAVENTOS (98), PETTER und SCHLAG (89), JOHANSEN (53), ANDERSEN und JOHANSEN (2), MILLAR et al. (82), KATZ et al. (62) ROSEN und ROE (103) sowie JOHNSTONE und NISBET (58) war bei der Arrhythmieauslösung stets Adrenalin im Spiel.

Da in unserer Untersuchungsserie keine Katecholamine zugeführt wurden, führen wir sowohl die Frequenzzunahme als auch die Entstehung der Extrasystolen auf die endogene Freisetzung sympatho-adrenerger Substanzen zurück.

Daß unter verschiedenen Streßbedingungen während der Narkose Katecholamine freierwerden, beschrieb eine Reihe von Autoren (3, 15, 30, 57, 58, 61, 83, 86). Da Halothan die Aktivierung des Nebennierenmarks durch Acetylcholin oder Splanchnikusreizung nicht verhindert (39) und zentrale oder periphere Reflexbahnen des sympathischen Nervensystems nicht blockiert (83), ist die Ausschüttung körpereigener sympathikomimetischer Amine durchaus möglich. Daß diese aktiven Ektopien tatsächlich durch Katecholamine während der Halothannarkose ausgelöst werden, bewies JOHNSTONE (57) durch ihre Kupierung mit spezifischen β -Rezeptorenblockern.

Für die Freisetzung der adrenergen Substanzen ist unserer Meinung nach vorwiegend eine zu flache Narkose verantwortlich. Bei noch oder schon wieder unzureichender Narkosetiefe

kommt es durch mechanische Irritationen wie Intubation, Extubation, Operationsbeginn u.dgl. zur Katecholaminausschüttung und damit zur Steigerung der Herzfrequenz und zur Arrhythmieauslösung. Als Begründung sehen wir folgende Punkte an:

- (1) Neu oder zusätzlich aufgetretene Extrasystolen fanden sich häufiger während der Ein- und Ausleitung der Anästhesie als im Toleranzstadium. Durchschnittlich wurden in jeder Minute mit Ekg-Registrierung in der Einleitung 12,83 und in der Ausleitung 8,33 Extrasystolen nachgewiesen, während im steady state der Narkose nur 5,66 Extrasystolen pro Minute zu verzeichnen waren.
- (2) Im Toleranzstadium und während der Einleitung der Narkose aufgetretene Extrasystolen ließen sich durch Vertiefung der Anästhesie (Erhöhung der Halothankonzentration bzw. Thiopental-Reinjektion) beseitigen, traten dagegen nach erneuter Verflachung der Narkose (Senkung der Halothankonzentration im steady state) wieder auf.

Während der Ein- und Ausleitung der Anästhesie ist durch das An- bzw. Abfluten des Halothans die Narkose flacher als im Unterhaltungsstadium. Auch BURSTEIN et al. (12), KING et al. (64) und CONVERSE et al. (14) machten für die hier beobachteten Rhythmusstörungen vor allem die unzureichende Narkosetiefe verantwortlich. Eine ähnliche Häufung von Rhythmusstörungen zu Beginn und Ende der Narkose, speziell bei intubierten Patienten, wurde auch von REINIKAINEN und PÖNTINEN (100) berichtet.

Auch die Tatsache, daß in unserer Untersuchungsreihe während der Einleitung der Masken- und Intubationsnarkosen die mittlere relative Herzfrequenz mit 129,18 % gegenüber dem Ruhewert deutlich beschleunigt war, spricht für eine gesteigerte sympatho-adrenerge Aktivität. Hier besteht eine gute

Übereinstimmung mit dem gehäuftem Auftreten von Extrasystolen. Im steady state lag die durchschnittliche Frequenz bei 113,15 %, entsprechend niedriger war die Extrasystolenrate während dieser Narkosephase. Lediglich bei der Ausleitung war die Kongruenz zwischen Extrasystolenhäufigkeit und durchschnittlicher Herzfrequenz nicht gegeben: während die Ektopien gegenüber dem Toleranzstadium zunahmen, war die Frequenz sogar etwas niedriger (112,15 gegenüber 113,51 %). Dieses zunächst widersprüchliche mittlere Frequenzverhalten dürfte sich aus der Wahl der zeitlichen Begrenzung der Narkoseabschnitte erklären. Das "Toleranzstadium" erstreckte sich vom Operationsbeginn bis zur Injektion des Pyridostigmins oder der Beendigung der Halothanzufuhr (s. Seite 53). Oft war während der ersten Phase dieser Narkoseperiode das Unterhaltungsstadium der Anästhesie noch nicht erreicht, sondern wir befanden uns noch im Stadium der Anflutung des Halothans, also in einer noch flachen Narkose. Die erste Phase der "Ausleitung" dagegen umfaßte noch die volle bzw. allmählich abklingende Wirkung des Halothans aus dem Unterhaltungsstadium. Nach der auf Seite 53 geschilderten Methode der Bestimmung der mittleren Herzfrequenz während der drei Narkosephasen mußten diese Bedingungen zu einer Anhebung des Mittelwertes im Toleranzstadium und zu einer Senkung des Mittelwertes bei der Ausleitung führen. Eine weitere Frequenzabnahme resultierte aus den Pyridostigmininjektionen bei der Ausleitung von Intubationsnarkosen, wenn nicht gleichzeitig Atropin gegeben wurde.

Neben dem Faktor Narkosetiefe ist allerdings bei der Ein- und Ausleitung von Intubationsnarkosen durch den Wechsel der Ventilation mit einer Beeinflussung durch Hypoxie, Hyperkapnie und respiratorische Azidose zu rechnen (14, 20, 21, 81, 104), in deren Folge die sympatho-adrenale Aktivität gesteigert ist (7, 60, 92, 114, 116). Wir messen jedoch der Narkosetiefe die größere Bedeutung zu: bei der Einleitung von Intubationsnarkosen wurden eine nennenswerte Frequenzverlangsamung oder eine Kupierung von Extrasystolen nicht erzielt, wenn die Patienten mit

einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch beatmet wurden, sondern nur dann, wenn die Narkose vertieft wurde, indem Halothan zugeführt oder Thiopental reinjiziert wurden.

Entscheidend für die Entwicklung aktiver Ektopien während der Halothannarkose ist die Interferenz zwischen dem Grad der Sensibilisierung des Myokards gegen Katecholamine und der aktuellen Konzentration der adrenergen Substanzen am Rezeptor. PRICE (91) formulierte sinngemäß für das Zyklpropan, daß es die Arrhythmieschwelle bis zu einem Punkt senkt, der gerade über dem gleichzeitigen Grad der sympathischen Aktivität liegt. Jede geringe Zunahme der Aktivität, z.B. durch Katecholamininjektion, respiratorische Azidose oder chirurgische Stimulation, könne zu Rhythmusstörungen führen. Darüber hinaus habe u.U. jede Steigerung der Herzfrequenz, gleich welcher Ursache, weitreichende Konsequenzen. Halothan besitze ähnliche, doch geringer ausgeprägte Eigenschaften.

Die Arrhythmieschwelle als Ergebnis der durch direkte Halothanwirkung hervorgerufenen Sensibilisierung des Myokards (98) muß durch Erniedrigung der Dosierung des Narkotikums angehoben werden können. In der Tat konnten KATZ et al. (62) durch parenterale Adrenalinzufuhr ausgelöste ventrikuläre Arrhythmien dadurch beseitigen, daß sie das Halothan absetzten.

Bei der chirurgischen Narkose ohne exogene Katecholaminzufuhr ist jedoch bei flacher Anästhesie mit einem zweiten Effekt zu rechnen: neben der geringeren Reizbarkeit des Myokards bewirkt die Dosiserniedrigung des Halothans eine vermehrte endogene Freisetzung adrenerger Substanzen (45); ein entgegengesetztes Verhalten findet sich bei Dosiserhöhung.

Diesem zweiten Punkt, der Drosselung der Ausschüttung körpereigener sympathomimetischer Substanzen bei Vertiefung der Narkose, kommt nach unseren Ergebnissen im Bereich

der gebräuchlichen Halothandosierung die größere Bedeutung zu als der gleichzeitig gesteigerten Myokardsensibilisierung. Auch MILLAR et al. (82) und JOHNSTONE (57) hatten schon darauf hingewiesen, daß die Vertiefung der Halothannarkose die Beseitigung ventrikulärer Arrhythmien ermöglicht.

Höhere Halothankonzentrationen wirken sich zudem dadurch günstig aus, daß durch die Senkung des Blutdrucks und der Herzfrequenz die Ektopieentwicklung weiterhin gebremst wird (44, 52, 84, 115).

53 Schlußfolgerungen

Mit Ausnahme der Rhythmusstörungen nach Pyridostigmin werden bei dem beschriebenen Anästhesieverfahren in den angegebenen Dosierungen Arrhythmien nicht durch die unmittelbare und alleinige Wirkung eines Narkotikums oder Adjuvans ausgelöst.

Das Auftreten neuer oder zusätzlicher Extrasystolen während der Narkose ist bedingt durch eine gesteigerte sympatho-adrenale Aktivität, für deren Entwicklung mechanischen Irritationen des Patienten bei ungenügender Narkosetiefe die hervorragende Bedeutung zukommt. Trotz der weiteren Sensibilisierung des Myokards sind diese Ektopien durch Erhöhung der Halothandosierung zu beseitigen, da gleichzeitig die Ausschüttung adrenerger Substanzen eingeschränkt wird.

Neue oder zusätzliche Extrasystolen wurden während der Narkose nur ausgelöst, wenn die Herzfrequenz gegenüber dem präoperativen Ruhewert gesteigert war. Lag die Frequenz auch während der Anästhesie beim Ruhewert, wurden keine oder nur bereits im Ruhe-Ekg vorhandene Extrasystolen beobachtet. Aus dieser Tatsache leiten wir die Forderung ab, durch zu flache Narkosen bedingte Herzfrequenzsteigerungen zu vermeiden, um Heterotopien zu umgehen.

Wenn auch Extrasystolen meist hämodynamisch unbedeutend sind, können sie doch Vorboten weiterer, ernster Rhythmusstörungen sein und müssen daher beachtet werden (7, 60).

6. Zusammenfassung

Untersucht wurden Herzrhythmus- und Erregungsleitungsstörungen während der Narkose bei folgendem Anästhesieverfahren: Prämedikation mit Pethidin, Promethazin und Atropin; Narkoseeinleitung mit Thiopental, Fortsetzung mit einem Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Gemisch; Muskelrelaxation zur Intubation mit Succinylcholin, anschließend mit Methylcurarin, Dekurarisierung mit Pyridostigmin, teilweise in Kombination mit Atropin.

Beobachtet wurden fünfzig überdurchschnittlich alte Patienten mit einem präoperativ pathologischen Ekg-Befund.

Die Ekg-Registrierung erfolgte während der Narkoseein- und -ausleitung kontinuierlich, im Unterhaltungsstadium periodisch. Die operativen Eingriffe waren sämtlich extrathorakal.

Abgesehen von vagalen Arrhythmien nach Pyridostigmin wurden als unmittelbare und alleinige Folge der Applikation eines Narkotikums oder Adjuvans keine Rhythmusstörungen beobachtet.

Extrasystolen traten nur bei gegenüber dem Ruhewert beschleunigter Herzfrequenz auf. Lag die Frequenz während der Narkose beim Ruhewert, wurden keine oder nur schon präoperativ vorhandene Extrasystolen registriert.

Extrasystolen konnten durch Vertiefung der Narkose beseitigt werden. Trotz weiterer Sensibilisierung des Myokards wurden diese Ektopien durch Erhöhung der Halothankonzentration kupiert, da gleichzeitig die Ausschüttung körpereigener Katecholamine gebremst wurde.

Für die Entwicklung der Extrasystolen werden vorwiegend mechanische Irritationen bei zu flacher Anästhesie verantwortlich gemacht.

Durch zu flache Narkosen bedingte Frequenzsteigerungen sollten vermieden werden, weil dann während der Anästhesie keine Extrasystolen beobachtet werden, sofern sie nicht bereits vor der Operation bestanden.

7. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. ALPER, M.H., J.H.
FLEISCH, W. FLACKE The effects of halothane on the responses of cardiac sympathetic ganglia to various stimulants. *Anesthesiology* 31: 429, 1969
2. ANDERSEN, N. and
S.H. JOHANSEN Incidence of catecholamine-induced arrhythmias during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 24: 51, 1963
3. APIVOR, D. Halothane. Some difficulties and dangers in its administration. *Anaesthesia* 15: 11, 1960
4. BARRETO, R.S. Effect of intravenously administered succinylcholine upon cardiac rate and rhythm. *Anesthesiology* 21: 401, 1960
5. BERETERVIDE, K.V. Action of succinylcholine chloride on the circulation. *Brit. J. Pharmacol.* 10: 265, 1955
6. BISCOE, T.J. and
R.A. MILLAR The effect of cyclopropane, halothane and ether on sympathetic ganglionic transmission. *Brit. J. Anaesth.* 38: 3, 1966
7. BLACK, G.W., H.W.
LINDE, R.D. DRIPES,
and H.L. PRICE Circulatory changes accompanying respiratory acidosis during halothane (Fluothane) anaesthesia in man. *Brit. J. Anaesth.* 31: 238, 1959
8. BRISKORN, M. von,
G. CLAUBERG u. H.
KRONSCHWITZ Vergleichende Untersuchungen über Ekg-Veränderungen während der Einleitung von Chloroform- und Halothannarkosen. *Anaesthesist* 15: 294, 1966
9. BROWN, A.K. Pyridostigmine *Anaesthesia* 9: 92, 1954
10. BRYCE-SMITH, R. and
H.D. O' BRIEN Some observations on Fluothane. *Proc. Roy. Soc. Med.* 50: 193, 1957
11. BULLOUGH, J. Intermittent suxamethonium injections. *Brit. Med. J.* 1959 I, 786

12. BURSTEIN, C.L., F.J.
LC PINTO, and W. NEWMAN
Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. I. Effects during usual routine technics. *Anesthesiology* 11: 224, 1950
13. CATENACCI, A.J., J.R.
DI PALMA, J.D. ANDERSON,
W.E. KING
Serious arrhythmias with vasopressors during halothane anesthesia in man. *J.A.M.A.* 183: 662, 1963
14. CONVERSE, J.G., C.M.
LANDMESSER, and M.H.
HARMEL
Electrocardiographic changes during extubation. A study of electrocardiographic patterns during endotracheal anesthesia including those seen during intubation, endotracheal suction and particular extubation. *Anesthesiology* 13: 163, 1952
15. COOPERMAN, L.H., K.
ENGELMAN and P.E.G.
MANN
Anesthetic management of pheochromocytoma employing halothane and beta adrenergic blockade. *Anesthesiology* 28: 575, 1967
16. CRAYTHORNE, N.W.B.
and T.D. DARBY
The cardiovascular effects of nitrous oxide in the dog. *Brit. J. Anaesth.* 37: 560, 1965
17. CRAYTHORNE, N.W.B.,
H. TURNDORF, and R.D.
DRIPPS
Changes in pulse rate and rhythm associated with the use of succinylcholine in anesthetized children. *Anesthesiology* 21: 465, 1960
18. CULLEN, D.J. and E.I.
EGER
The effects of halothane on respiratory and cardiovascular responses to hypoxia in dogs. *Anesthesiology* 33: 487, 1970
19. DELANEY, E.J.
Cardiac irregularities during induction with halothane. *Brit. J. Anaesth.* 30: 188. 1958
20. DENSON, J.S. and S.I.
JOSEPH
Cardiac rhythm and endotracheal intubation - a clarification. *Anesthesiology* 15: 650, 1954
21. DE VAULT, M., F.E.
GREIFENSTEIN, and
L.C. HARRIS
Circulatory responses to endotracheal intubation in light general anesthesia - The effect of atropine and phentolamine. *Anesthesiology* 21: 360, 1960

33. FIELDER, D.L., D.C.
NELSON, T.W. ANDERSEN,
J.S. GRAVENSTEIN
Cardiovascular effects of atropine and neostigmine in man.
Anesthesiology 30: 637, 1969
34. FIELDMAN, E.J., R.W.
RIDLEY, E.H. WOOD
Hemodynamic studies during thiopental sodium and nitrous oxide anesthesia in humans.
Anesthesiology 16: 473, 1955
35. FOLDES
zit. nach: LEIGH, M.D. et al.,
Anesthesiology 18: 698, 1957
(persönl. Mitteilung)
36. FRANKE, H.
Manuskript und Vortrag, 2. Aufl.,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
1969
37. FREY, H.-H. und A.
DÖNHARDT
Vergleichende Untersuchungen
über Barbiturate und Thiobarbiturate als Kurznarkotika.
III. Mitteilung. Untersuchungen
zur Analyse der Herzrhythmusstörungen in Thiobarbiturat-Narkose beim Hund.
Arch. exp. Vet. Med. 10: 384, 1956
38. GALINDO, A.H. and
T.B. DAVIS
Succinylcholine and cardiac excitability.
Anesthesiology 23: 32, 1962
39. GARDIER, R.W., A.B.
RICHARDS, V.K. STOELTING
Studies on adrenal medullary discharge under halothane anesthesia.
Anesthesiology 23: 148, 1962
40. GÜTHERT, M.
Wirkungen verschiedener Inhalationsnarkotika auf die Katecholaminkonzentrationen in Herz und Nebennieren.
Anaesthesist 20: 135, 1971
41. GRAVENSTEIN, J.S.,
T.W. ANDERSON, and
C.B. DE PADUA
Effects of atropine and scopolamine on the cardiovascular system in man.
Anesthesiology 25: 123, 1964
42. GRAVENSTEIN, J.S.
and H.M. PERKINS
The effect of neostigmine, atropine and ephedrine on heart rate in man.
Anesthesiology 27: 298, 1966

43. GRUBER, C.M.
The effects of anesthetic doses of sodium thio-pentobarbital, sodium thio-ethamyl and pentothal sodium upon the respiratory system, the heart and blood pressure in experimental animals. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 60: 143, 1937
44. GRUBER, C.M., V.G. HAURY and C.M. GRUBER Jr.
The cardiac arrhythmia, characteristic effect of the thio-barbiturates (pentothal, thio-pentobarbital and thio-ethamyl) as influenced by changes in arterial blood pressure. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 63: 193, 1938
45. HAMELBERG, W., J.H. SPROUSE, J.E. MAHAFFEY, J.A. RICHARDSON
Catecholamine levels during light and deep anesthesia. *Anesthesiology* 21: 297, 1960
46. HAUSWIRTH, O.
Effects of halothane on single atrial, ventricular, and Purkinje-fibers. *Circulation Res.* 24: 745, 1969
47. HAUSWIRTH, O. and H. SCHAEER
Effects of halothane on the sino-atrial node. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 158: 36, 1967
48. HEIMPEL, H.
Elektrokardiographische Untersuchungen zur Wirkung von Halothan auf das Herz. *Anaesthesist* 8: 171, 1959
49. HORNBEIN, T.F., W.E. MARTIN, J.J. BONICA, F.G. FREUND and P. PARMENTIER
Nitrous oxide effects on the circulatory and ventilatory responses to halothane. *Anesthesiology* 31: 250, 1969
50. JACOBSON, E. and M.H. ADELMAN
The electrocardiographic effects of intravenous administration of neostigmine and atropine during cyclopropane anesthesia. *Anesthesiology* 15: 407, 1954
51. JAFFE, J.H.
Narcotic analgesics. In: GOODMAN, L.S. and A. GILMAN: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 4 th Edition, Macmillan Company, New York 1970

52. JOAS, T.A., W.C. STEVEN
Comparison of the arrhythmic doses of epinephrine during forane, halothane, and fluroxene anesthesia in dog. *Anesthesiology* 35: 48, 1971
53. JOHANSEN, S.H.
Halothane and catecholamines. *Lancet* 1962 I, 745
54. JOHNSON, E.E.
Adrenaline and halothane. *Brit. J. Anaesth.* 35: 278, 1963
55. JOHNSTONE, M.
Pulse irregularities during thiopentone anaesthesia. *Anaesthesia* 6: 138, 1951
56. JOHNSTONE, M.
The human cardiovascular response to Fluothane anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 28: 392, 1956
57. JOHNSTONE, M.
Beta-adrenergic blockade with pronethalol during anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 36: 224, 1964
58. JOHNSTONE, M. and H.I.A. NISBET
Ventricular arrhythmia during halothane anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.* 33: 9, 1961
59. JONES, R.E., S. DEUTSCH, H. TURNDORF
Effects of atropine on cardiac rhythm in conscious and anesthetized man. *Anesthesiology* 22: 67, 1961
60. KATZ, R.L. and J.T. BIGGER
Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation. *Anesthesiology* 33: 193, 1970
61. KATZ, R.L. and R.A. EPSTEIN
The interaction of anesthetic agents and adrenergic drugs to produce cardiac arrhythmias. *Anesthesiology* 29: 763, 1968
62. KATZ, R.L., R.S. MATTEO, and E.M. PAPPER
The injection of epinephrine during general anesthesia with halogenated hydrocarbons and cyclopropane in man - 2. Halothane. *Anesthesiology* 23: 597, 1962
63. KING, B.D., J.D. ELDER, D.F. PROCTOR, R.D. DRIPPS
Reflex circulatory responses to tracheal intubation performed under topical anesthesia. *Anesthesiology* 15: 231, 1954

64. KING, B.D., L.C.
HARRIS Jr., F.E.
GREIFENSTEIN, J.D.
ELDER and R.D. DRIPPS
Reflex circulatory response to direct laryngoscopy and tracheal intubation performed during general anesthesia.
Anesthesiology 12: 556, 1951
65. KJELLBERG, M and
T. TAMMISTO
Heart-rate changes after atropine and neostigmine given for the reversion of muscle paralysis.
Acta Anaesth. Scand. 14: 203, 1970
66. KOELLE, G.B.
Neuromuscular blocking agents.
In: GOODMAN, L.S. and A. GILMAN: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 4 th Edition, Macmillan Company, New York 1970
67. KOTTMEIER, C.A. and
J.S. GRAVENSTEIN
The parasympathomimetic activity of atropine and atropine methylbromide
Anesthesiology 29: 1125, 1968
68. KURTZ, C.M., J.H.
BENNETT, and H.H.
SHAPIRO
Electrocardiographic studies during surgical anesthesia.
J.A.M.A. 106: 434, 1936
69. LACHMAN, R.J., J.H.
LONG and L.W. KRUMPERMAN
The changes in blood gases associated with various methods of induction for endotracheal anesthesia.
Anesthesiology 16: 29, 1955
70. LAVER, M.B. and
H. TURNDORF
Atrial activity during halothane anesthesia in man.
Anesthesiology 24: 133, 1963
71. LEIGH, M.D., D.D.
MC COY, M.K. BELTON,
G.B. LEWIS
Bradycardia following intravenous administration of succinylcholine chloride to infants and children.
Anesthesiology 18: 698, 1957
72. LENNOX, W.G., R.C.
GRAVES, and S.A.
LEVINE
An electrocardiographic study of fifty patients during operation.
Arch. Intern. Med. 30: 57, 1922
73. LEVY, A.G.
Sudden death under light chloroform anaesthesia.
J. Physiol. 42: III, 1911

74. LI, T.-H., L.H. LAASBERG, and B.E. ETETEN
Effects of anesthetics on myocardial catecholamines. *Anesthesiology* 25: 641, 1964
75. LIPECKI, J. und G. HARBAUER
Untersuchungen zum Einfluß von Halothan und Pentothal auf die Adrenalin-Toleranz des Herzens. *Anaesthesist* 18: 259, 1969
76. LIST, W.F.
EKG-Veränderungen während der Narkoseeinleitung. *Anaesthesist* 18: 358, 1969
77. LIST, W.F.M.
Succinylcholine-induced cardiac arrhythmias. *Anesth. Analg. Curr. Res.* 50: 361, 1971
78. LOEHNING, R.W. and V.P. CZORNY
Halothane-induced hypotension and the effect of vasopressors. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 7: 304, 1960
79. MAHAFFEY, J.E., E.E. ALDINGER, J.H. SPROUSE, T.D. DARBY, and W.B. THROWER
The cardiovascular effects of halothane. *Anesthesiology* 22: 982, 1961
80. MAUS, H., J. HAMACHER, S.J. LOENNECKEN und M. DE VAL Y SANZ
Hat Curare eine Herz-Kreislauf-wirkung in der Narkose? *Anaesthesist* 15: 85, 1966
81. MEDRADO, V. and C.R. STEPHEN
Arterial blood gas studies during induction of anesthesia and endotracheal intubation. *Surg. Gynec. Obstet.* 123: 1275, 1966
82. MILLAR, R.A., R.G.B. GILBERT and G.F. BRINDLE
Ventricular tachycardia during halothane anaesthesia. *Anaesthesia* 13: 164, 1958
83. MILLAR, R.A. and M.E. MORRIS
Induced sympathetic stimulation during halothane anaesthesia. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 7: 423, 1960
84. MOE, G.K., S.D. MALTON, B.R. RENNICK, W.A. FREYBURGER
The role of arterial pressure in the induction of idioventricular rhythms under cyclopropane anaesthesia. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 94: 319, 1948
85. MORROW, D.H., T.E. GAFFNEY and J.E. HOLMAN
The chronotropic and inotropic effects of halothane. *Anesthesiology* 22: 915, 1961

86. MUIR, D.J., L.W. HALL
and M.C.G. LITTLEWORT Cardiac irregularities in cats
under halothane anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 31: 488, 1959
87. OWENS, W.E. Ventricular fibrillation during
cerebral angiography under halo-
thane anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 35: 504, 1963
88. PAYNE, J.P. The circulatory effects of
halothane.
Proc. Roy. Soc. Med. 56: 92,
1963
89. PETTER, A. und Zur Behandlung adrenalin-indu-
G. SCHLAG zierter Herzarrhythmien mit
Ajmalin während der Anaesthesie
mit halogenierten Inhalations-
narkotika.
Anaesthesist 14: 68, 1965
90. POOLER, H.E. Atropine, neostigmine and
sudden death.
Anaesthesia 12: 198, 1957
91. PRICE, H.L. The significance of catecholamine
release during anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 38: 705, 1966
92. PRICE, H.L., A.A. Cyclopropane Anesthesia. II. Epi-
LURIE, R.E. JONES, nephrine and norepinephrine in
M.L. PRICE and H.W. initiation of ventricular
LINDE arrhythmias by carbon dioxide
inhalation.
Anesthesiology 19: 619, 1958
93. PRICE, H.L., H.T. Central nervous actions of halo-
MORSE and H.W. LINDE thane which affect the
circulation.
Anesthesiology 24: 139, 1963
94. PRICE, H.L. and M.L. Relative ganglion-blocking
PRICE potencies of cyclopropane, halo-
thane and nitrous oxide, and
the interaction of nitrous oxide
with halothane.
Anesthesiology 28: 349, 1967
95. PRICE, H.L., P. SKOV- Evidence for β -receptor activation
STED, A.L. PAUCA, L.H. produced by halothane in normal
COOPERMAN man.
Anesthesiology 32: 389, 1970
96. PRYS-ROBERTS, C., B.J. Myocardial responses to direct
GERSH, A.B. BAKER and and sympathetic nerve and recep-
S.R. REUBEN tor stimulation during halothane
anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 42: 560, 1970

97. PURCHASE, I.F.H. The effect of halothane on the sympathetic nerve supply to the myocardium. Brit. J. Anaesth. 37: 915, 1965
98. RAVENTOS, J. The action of Fluothane: A new volatile anaesthetic. Brit. J. Pharmacol. 11: 394, 1956
99. REID, L.C. and D.E. BRACE Irritation of the respiratory tract and its reflex effect upon the heart. Surg. Gynec. Obstet. 70: 157, 1940
100. REINIKAINEN, M. and P. PÖNTINEN On cardiac arrhythmias during anaesthesia and surgery. Acta. Med. Scand. 180, suppl. 457, 1966
101. REYNOLDS, A.K., J.F. CHIZ, A.F. PASQUET Halothane and methoxyflurane - a comparison of their effects on cardiac pacemaker fibers. Anesthesiology 33: 602, 1970
102. ROBERTS, J. and W. MODELLE Pharmacological evidence for the importance of catecholamines in cardiac rhythmicity. Circulation Res. 9: 171, 1961
103. ROSEN, M. and R.B. ROE Adrenaline infiltration during halothane anaesthesia. Brit. J. Anaesth. 35: 51, 1963
104. ROSNER, S., W. NEWMAN, and C.L. BURSTEIN Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. VI. Effects during anesthesia with thiopental sodium combined with a muscle relaxant. Anesthesiology 14: 591, 1953
105. SAMIE, M.A., M.K. SHATA und M.K. MADKOUR Vergleichende Untersuchungen der Wirkungen von Hexobarbital-Natrium und Thiopental-Natrium auf das isolierte Kaninchenherz. Anaesthesist 15: 6, 1966
106. SECHZER, P.H., L.D. EGBERT, H.W. LINDE, D.Y. COOPER, R.D. DRIPPS, and H.L. PRICE Effect of CO₂ inhalation on arterial pressure, ECG, plasma catecholamines and 17-OH corticosteroids in normal man. J. Appl. Physiol. 15: 454, 1960

107. SHARMA, P.L.
Selective adrenergic beta-receptor blockade in the prevention of adrenaline-evoked ventricular arrhythmias in dogs anaesthetized with halothane in oxygen. *Brit. J. Anaesth.* 41: 481, 1969
108. SHARMA, P.L.
Effect of oxprenolol on adrenaline-evoked ventricular arrhythmias in dogs anaesthetized with halothane in oxygen. *Brit. J. Anaesth.* 42: 961, 1970
109. SHARPLESS, S.K.
Hypnotics and sedatives.
In: GOODMAN, L.S. and A. GILMAN: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 4th Edition, Macmillan Company, New York 1970
110. SMITH, N.T. and A.N. CORBASCIO
The cardiovascular effects of nitrous oxide during halothane anesthesia in the dog. *Anesthesiology* 27: 560, 1966
111. SMITH, N.T., E.I. EGER II, R.K. STOELTING, T.F. WHAYNE, D. CULLEN, L.B. KADIS
The cardiovascular and sympathomimetic responses to the addition of nitrous oxide to halothane in man. *Anesthesiology* 32: 410, 1970
112. SMITH, S.L., W.R. WEBB, L.W. FABIAN, V.D. HAGAMAN
Cardiac excitability in ether cyclopropane and halothane anesthesia. *Anesthesiology* 23: 766, 1962
113. SCHOENSTADT, D.A. and C.E. WHITCHER
Observations on the mechanism of succinylcholine-induced cardiac arrhythmias. *Anesthesiology* 24: 358, 1963
114. UEDA, I., K. FUKUSHIMA, C.M. BALLINGER, R.W. LOEHNING
Epinephrine-induced arrhythmias. Effect of carbon dioxide and acid-base changes. *Anesthesiology* 23: 342, 1962
115. VICK, R.L.
Effects of altered heart rate on chloroform-epinephrine cardiac arrhythmia. *Circulation Res.* 18: 316, 1966
116. VIRTUE, R.W. and B.F. SIMMONS
Effect of respiratory acidosis and alkalosis on cyclopropane-epinephrine induced arrhythmias in the dog. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 114: 148, 1955

117. WILLIAMS, C.H., S.
DEUTSCH, H.W. LINDE,
J.W. BULLOUGH and
R.D. DRIPPS
Effects of intravenously administered succinylcholine on cardiac rate, rhythm and arterial blood pressure in anesthetized man.
Anesthesiology 22: 947, 1961
118. WOLLEMAN, M.
Über Spaltung und Bindung des Succinylcholins in vitro und vivo.
Klin. Wschr. 36: 134, 1958
119. WONG, K.C., S.R. WYTE,
W.E. MARTIN, E.W. CRAW-
FORD
Antiarrhythmic effects of skeletal muscle relaxants.
Anesthesiology 34: 458, 1971

L e b e n s l a u f

Am 22. Februar 1942 wurde ich in Krefeld als Sohn des Städtischen Musikdirektors Werner Richter-Reichhelm und seiner Ehefrau Alice, geb. Mennecke, geboren. Nach vierjähriger Grundschulzeit in Krefeld und Berlin-Charlottenburg besuchte ich von 1952 bis 1961 das humanistische Städtische Arndt-Gymnasium in Krefeld, an dem ich am 28. Februar 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1961 nahm ich an der Universität Köln das Studium der Humanmedizin auf und bestand hier am 30. April 1962 die naturwissenschaftliche und am 17. Oktober 1963 die ärztliche Vorprüfung. Mit Beginn des Wintersemesters 1963/64 setzte ich das Studium an der Freien Universität Berlin fort und legte hier am 3. März 1967 die ärztliche Prüfung ab.

Nach der Ableistung der zweijährigen Vorbereitungszeit als Medizinalassistent von 1967 bis 1969 an Kliniken und Instituten der Freien Universität Berlin und nach meiner Bestallung als Arzt wurde ich am 12. Mai 1969 als Wissenschaftlicher Assistent im Klinikum Steglitz der Freien Universität eingestellt. Bis zum 14. Februar 1971 war ich in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik beschäftigt. Am 15. Februar 1971 begann ich meine jetzige Tätigkeit in der Urologischen Klinik und Poliklinik, in der ich zur Zeit in der Weiterbildung zum Facharzt für Urologie stehe.

